COUNTWAY LIBRARY
HC 6JUX

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

ARCHIV
FÜR OHREN-, NASEN- UND KEHLKOPFHEILKUNDE

SOWIE DIE ANGRENZENDEN GEBIETE

Früheres „Archiv für Ohrenheilkunde“

Gegründet 1864 von

A. VON TRÖLTSCH
weil. Prof. in Würzburg

HERMANN SCHWARTZE
weil. Prof. in Halle a. S.

ADAM POLITZER
weil. Prof. in Wien

Herausgegeben von

A. GREIFENSTEIN
Königsberg/Pr.

A. GÜTTICH
Köln a. Rh.

O. MAYER
Wien

Y. MEURMAN
Helsinki

S. UNTERBERGER
Wien

J. ZANGE
Jena

Redigiert von

JOHANNES ZANGE
Jena, Lessingstr. 2

152. Band

Mit 1 Bildnis und 104 zum Teil farbigen Textabbildungen
(114 Einzelbildern)

BERLIN
SPRINGER-VERLAG
1943

ARCH. OHR-
USW. HEILK.

BOSTON
MAR 17 1949
MEDICAL LIBRARY

CATALOGUED
MAR 17 1949
A. B.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg. — Printed in Germany.

Inhalt des 152. Bandes.

1. Heft.

(Abgeschlossen am 15. Februar 1943.)

Seite

Björk, Harry. Zur Liquoruntersuchung in der Oto-Rhinologie 1
Kindler, W. Weitere Beobachtungen über Ostitis fibrosa localisata im Schädelgebiet. (Mit 3 Textabbildungen) 39
Meyer, Hans. Stirnhirnabszeß nach penetrierender Augen-Stirnverletzung, verschleiert durch ein Osteom, das eingesprengten Fremdkörper vortäuschte. (Mit 2 Textabbildungen) 49
Escher, Franz. Spontane cerebrospinale Rhinorrhoe bei basaler intrasphenoidaler Encephalocele. (Mit 6 Textabbildungen) 55
Güttich, A. Zur Technik der nasalen Hypophysenoperation. (Mit 1 Textabbildung) 68
Oesterle, Fritz. Über die Funktion der Tonsillen. (Mit 6 Textabbildungen) 73
Theissing, Gerhard. Mittelohrtuberkulose bei Addisonscher Krankheit. Ein Beitrag zur Frage der Erstansiedlung des tuberkulösen Infektes bei der sekundären Mittelohrtuberkulose. (Mit 2 Textabbildungen) 83
Frank, Hermine. Die Hörschwelle bei Facialislähmung. Ein Beitrag zur Frage der Hyperacusis. (Mit 2 Textabbildungen) 94
Güttich, A. Über Teilausfall bei Vestibularisreizung 98
Zange, J. Rudolf Panse zum Gedächtnis. (Mit 1 Bildnis) 102
Besprechungen 105
Fach- und Personalnachrichten *4*

2./4. Heft.

(Abgeschlossen am 28. März 1943.)

Seiferth, L. B. A. Güttich zum 60. Geburtstag 107
Stadtmüller, Franz. Über enantioplastische Erscheinungen in der Entwicklung von Schädelkapsel und Inhalt mit besonderer Berücksichtigung des Schläfenbeines. (Mit 24 Textabbildungen) 110
Beyer, H. Bemerkungen zum ohrenfachärztlichen Gutachten 141
Meyer zum Gottesberge, A. Die degenerative Innenohrschwerhörigkeit. (Mit 6 Textabbildungen) 167
Seiferth, L. B. Über Explosions- und Schallschädigungen im Kriege. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Hörstörungen bei Gehirnerschütterung. (Mit 2 Textabbildungen) 180
Meyer zum Gottesberge, A. und W. Sellerbeck. Zentrale Nystagmusphänomene. (Mit 1 Textabbildung) 191
Plenkers, Josef. Über Lagenystagmus während akuter Alkoholintoxikation beim Menschen 197
Frenzel, Hermann. Massives Fistelsymptom ohne Fistel bei Mittelohreiterungen. (Pseudofistelsymptom „mit Verzögerung" nach starker Kompression) 207
Kindler, W. Zur sympathischen Otitis (Güttich) 222
Kleinschmidt, H. Über primäre und subprimäre Mittelohrtuberkulose . . . 228
Uffenorde, W. Hirnabsceß und Hirndruck 237
Jauerneck, Alfred. Geheilter Schläfenlappenabszeß mit Ventrikeleinbruch . 247

Seite

Oser, Ernst Georg. Ein bemerkenswerter Fall von otogenem Kleinhirnabszeß. (Mit 2 Textabbildungen) 253

Chlanda, F. Zur sacculusbedingten Bulbusthrombose. (Eigene Beobachtung). 258

Trautermann, Herbert. Zur topischen Diagnostik peripherer Fazialisläsionen . 263

Kaulich, Friedrich. Über das Ceruminaldrüsenadenom. (Mit 2 Textabbildungen) 268

Koch, Franz. Über Nasen- und Ohrenprothesen. (Mit 6 Textabbildungen) . 274

Mittermaier, Richard. Zur Wundversorgung kriegsmäßiger Verletzungen des Kopfes und des Halses 278

Vogel, Klaus. Zur Prognose der Unterbindung der Arteria carotis communis 289

Strümpel, Wilhelm. Kieferhöhlendurchschuß, Steckschuß in der Flügelgaumengrube, Arosion der Carotis interna, lebensbedrohliche Spätblutung, Unterbindung der Carotis communis, vorübergehende Extremitätenlähmung der Gegenseite. Heilung 298

Groß, H. Retromaxilläre Abszesse dentalen Ursprungs. (Mit 4 Textabbildungen [7 Einzelbildern]) 302

Meisner, Wilhelm. Neuritis retrobulbaris und Nasennebenhöhlenleiden . . . 314

Koch, J. Über die Therapie der Nasenrachenfibrome, zugleich ein Beitrag zur Beurteilung solcher Geschwülste beim weiblichen Geschlecht 322

Haberer, H. von. Zur Operation von Hypophysentumoren. (Mit 8 Textabbildungen) 335

Unterberger, S. Über Zungenstruma an Hand einer eigenen Beobachtung. (Mit 4 Textabbildungen) 344

Schneider, K. Zur Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern 353

Voß, O. Eine merkwürdige, sich in kurzen Zwischenräumen wiederholende Formveränderung des Kehldeckels. (Mit 7 Textabbildungen) 356

Zöllner, Fritz. Kehlkopfverdrängung als Zeichen der Raumbeengung im oberen Mediastinum. (Mit 2 Textabbildungen) 362

Seiffert, A. Operative Wiederherstellung des Glottisschlusses bei einseitiger Recurrenslähmung und Stimmbanddefekten 366

Koch, Franz Xaver. Über die Indikationsstellung bei der halbseitigen Kehlkopfexstirpation 369

Heermann. Fixierung von Radiumnadeln bei Schlund- und Kehlkopfcarcinomen mit transcollarer Drahtnaht. (Mit 2 Textabbildungen) 378

Eicken, Carl v. Über einen bemerkenswerten Bronchialfremdkörper. (Mit 4 Textabbildungen) 380

Blauensteiner, H. K. Über zwei Lungensteinbildungen im Mittellappenbronchus mit schwerer sekundärer Lungenerkrankung. (Mit 4 Textabbildungen) . 386

Zange, J. Tracheobronchitis circumscripta (erosiva) als Ursache von Reizhusten und die Behandlung. (Mit 1 farbiger Textabbildung) 395

Knipping, H. W. Arterielle Sättigungsdefizite bei Störungen im Bereich von Larynx, Trachea und Bronchien. (Mit 2 Textabbildungen) 405

Dahm, M. und R. Dittert. Zum Vorkommen mehrfacher Geschwulstbildung im Bereich der Speise- und Luftwege. (Mit 3 Textabbildungen (7 Einzelbildern]) 412

Besprechung 430

Verfasserverzeichnis 432

Fach- und Personalnachrichten 6

(Aus der Oto-Laryngologischen Universitätsklinik zu Helsinki
[Vorstand: Professor Dr. med. *Y. Meurman*].)

Zur Liquoruntersuchung in der Oto-Rhinologie.

Von
Dr. med. Harry Björk.

(Eingegangen am 7. September 1942.)

Inhaltsverzeichnis.

Problemstellung S. 1. — Material S. 2. — Bewertung der einzelnen Untersuchungsverfahren S. 4. — 1. Druckmessung und Jugulariskompressionsversuch S. 4. — 2. Makroskopische Besichtigung S. 8. — 3. Zellzählung. Differenzierung. „Fraktionierte Lumbalpunktion" S. 10. — 4. Eiweißreaktionen. Gesamteiweiß. Eiweißquotient S. 16. — 5. Kolloidreaktionen S. 20. — 6. Zucker- und Chloridbestimmung S. 21. — 7. Luesreaktionen S. 27. — 8. Bakteriologische Untersuchung S. 30. — Die Zuverlässigkeit der Liquoruntersuchung S. 32. — Zusammenfassung. Die Normalmethodik der otorhinologischen Liquoruntersuchung S. 34. — Schrifttum S. 38.

Problemstellung.

Nachdem *Knick* 1913 durch seine Mitteilung vor der Deutschen otologischen Gesellschaft über „die Pathologie des Liquor cerebrospinalis bei otitischen Komplikationen" den Grund zu der modernen otologischen Liquorforschung gelegt hatte, entstand nach dem Weltkriege eine lebhafte wissenschaftliche Tätigkeit auf diesem Gebiet. Bis zum Beginn der dreißiger Jahre zeigten die Otologen in der ganzen Welt ein großes Interesse für dieses neue Forschungsgebiet, später aber enthält die otologische Literatur nur wenig Äußerungen über hierhergehörige Fragen. Man könnte daraus vielleicht den Schluß ziehen, daß die otologische Liquorforschung als ein erledigtes Kapitel zu betrachten sei. Diese Auffassung ist jedoch keineswegs berechtigt, denn wenn man sich mit dem Schrifttum vertraut macht, zeigt es sich bald, daß eine ganze Anzahl Fragen noch ihrer Lösung harren. Dies gilt vor allem von der Frage nach der Methodik der otologischen Liquordiagnostik, die von den Forschern sehr verschieden beurteilt worden ist. Man kann mit gutem Grund behaupten, daß noch keine otologische Liquoruntersuchungsmethodik aufgestellt ist, die diesem Zweig unserer Diagnostik zu seinem vollen Recht verhelfen würde.

Die Neurologie bedient sich bei der Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit sehr zahlreicher Verfahren, und manche von diesen sind zeitraubend und technisch anspruchsvoll. Es ist zweifelsohne verfehlt, alle diese Methoden ohne weiteres in der Otologie in Gebrauch zu nehmen, da nicht alle Einzelheiten der vollständigen Liquoranalyse auf diesem

Gebiet von der gleichen Bedeutung wie in der Neurologie sind und d man in otologischen Fällen oft von schnellen Angaben über die Zu sammensetzung der Zerebrospinalflüssigkeit abhängig ist. Andererseit ist es angebracht, Verfahren nicht beiseite zu lassen, die wirklich prak tischen Wert besitzen, ohne an die Ausführung allzu große Anforderunge hinsichtlich der Zeit oder der Technik zu stellen. An den meisten oto logischen Kliniken dürfte man sich heute mit der Zellzählung in eine Portion und der Eiweißbestimmung nach *Pandy* und *Nonne* begnügen Gibt man sich jedoch die Mühe, die Vorteile festzustellen, die andere Unter suchungsmethoden bieten, so muß man auch in bezug auf die Otologi folgenden Worten *Samsons* beistimmen: „Wer sich in die Materi einarbeitet, wird erstaunt sein, wieviele Feinheiten, die gewöhnlich über sehen werden, bei einer genaueren Liquorforschung herauskommen.

Die Aufgabe der Liquoranalyse ist nicht nur, aufzuklären, ob ein meningitische Reizung oder eine Meningitis vorliegt oder nicht. Fü diesen Zweck genügt in der Regel eine primitive Untersuchung, wiewol eine genauere Analyse zu einer sichreren Entscheidung führt. Durch di Liquoruntersuchung muß man auch soweit wie möglich entscheide können, ob die eventuelle meningitische Reizung bzw. die Meningiti durch ein bestehendes otorhinogenes Leiden verursacht ist, in welcher Entwicklungsstadium sie sich befindet und wie ernstlich sie ist. Dies differentialdiagnostischen und prognostischen Fragen können möglichs effektiv nur bei Heranziehung eingehender Untersuchungsverfahre gelöst werden.

Auf Anregung meines damaligen Chefs, Professor Dr. med. *Y. Meur man*, leitete ich 1937 an der Universitäts-Ohrenklinik zu Helsink systematische Liquoruntersuchungen mit einer recht umfassende Methodik ein, um den Wert und die Brauchbarkeit verschiedener Unter suchungsmethoden innerhalb der Otologie aufzuklären zu suchen. De Gedanke, der uns leitete, war, *eine einfache und für die praktische Arbei hinreichend wirksame Methodik* aufzustellen. Wir gingen davon aus, daß man in der Otologie bereit sein muß, etwas von der minutiösen Exaktheit der Ergebnisse zu opfern, weil die technische Ausführung einfach sein und Zeit sparen soll. Dabei wurde jedoch die Forderung erhoben, daß sich ein Verfahren durch fortlaufende Prüfung als für die praktische Arbeit hinreichend zuverlässig erweisen mußte.

Material.

Die Untersuchungen fußen auf einem Material von zusammen *370 Fällen bzw. 1007 Liquorproben.* Die Fälle sind vorwiegend kompli zierte oder komplikationsverdächtige Ohren- und Nasennebenhöhlen entzündungen, eine geringere Anzahl von Fällen repräsentieren nichtoto rhinogene Meningitiden, Schädelbrüche und neurologische Fälle ver schiedener Art.

Die Frage von dem Liquordruck und den Jugulariskompressionsversuchen ist ebenfalls zu berühren. Die Darstellung gründet sich jedoch hier hauptsächlich auf Untersuchungen, die früher am Zentralmilitärkrankenhaus in Viipuri (damaliger Chef Dr. med. *H. R. Gadolin*) ausgeführt und deren Ergebnisse 1937 in meiner akademischen Abhandlung „Untersuchungen über die Liquorverhältnisse bei der akuten Mittelohrentzündung und ihren Komplikationen" veröffentlicht worden sind. In dieser Arbeit ist der Liquordynamik besondere Aufmerksamkeit zugewandt, und das Untersuchungsmaterial war speziell in dieser Hinsicht beobachtet worden. Ich beziehe mich um so lieber auf diese früheren Untersuchungen, als unsere späteren Erfahrungen den dort vorgelegten Ansichten eine Stütze verliehen haben.

Die an der Universitäts-Ohrenklinik zu Helsinki ausgeführten Untersuchungen haben folgende Bestimmungen umfaßt:

1. Messung des Liquordruckes sowie eventuelle Kompressionsversuche.
2. Beurteilung des Aussehens des Liquors.
3. Untersuchung auf Zellen, d. h. Zählung in zwei verschiedenen Portionen und Differenzierung in polymorphkernige und einkernige Zellen.
4. Eiweißbestimmung: die Reaktionen von *Pandy* und *Nonne*, Bestimmung des totalen Eiweißgehaltes und des Verhältnisses der Globuline zu den Albuminen (EQ).
5. Die Kolloidreaktionen Mastix und Goldsol.
6. Zucker- und Chloridbestimmung.
7. Luesreaktionen.
8. Untersuchung auf Bakterien im Ausstrichpräparat und durch Kultur.

Der Liquor ist in den meisten Fällen durch Lumbalpunktion gezapft worden. Die Zahl der untersuchten Lumbalpunktate beträgt 924, während die der Ventrikelpunktate sich auf 82 beläuft und eine Subokzipitalpunktion nur einmal ausgeführt wurde. Die Ventrikelpunktionen wurden zwecks Ventrikulographie oder als therapeutische Eingriffe vorgenommen. Die folgende Darstellung beruht hauptsächlich auf den Untersuchungen der Lumbalpunktate.

Das Material bietet mithin keine Gelegenheit zu einer vergleichenden Bewertung der Lumbalpunktion und der Subokzipitalpunktion als diagnostische Eingriffe. In der Otologie haben *Zange* und *Kindler* eifrig die Subokzipitalpunktion befürwortet und dabei Ansichten vorgelegt, die ohne Zweifel als begründet gelten müssen. Indessen scheint es mir, als glichen sich die Schwächen der Lumbalpunktion im Verhältnis zur Subokzipitalpunktion in hohem Grade aus, wenn die Analyse des Lumballiquors sachgemäß ausgeführt wird. Durch richtige Liquorzapfung läßt sich der störende Einfluß der Sedimentation und der Agglutination auf die Zellbestimmung wesentlich reduzieren. A priori ist jedoch zuzugeben,

daß der durch die Subokzipitalpunktion gewonnene Liquor ein zuverlässigeres Bild von dem Zustand in den Meningen liefern wird, weil er aus einem Abschnitt des Subarachnoidealraumes stammt, der näher bei dem primären Entzündungsherd liegt als der Kaudalsack.

Bei unseren Untersuchungen wurde der Liquor in 4 kleine Reagenzgläser in Portionen von 2 ccm gezapft, wozu 10 Tropfen unmittelbar in ein Reagenzglas mit Nährmedium für die Züchtung aufgefangen wurden. Der während der Druckmessung in das Steigrohr geflossene Liquor wurde nicht zur Analyse verwendet, da er sich bekanntlich infolge der im Spinalsack stattfindenden Zellsedimentierung nicht zur Untersuchung eignet. Von den aufgefangenen 4 Portionen wurden die erste und die letzte zu einer getrennten Zelluntersuchung, die übrigen zu anderen Zwecken benutzt. Wenn aus therapeutischen Gründen eine größere Liquorzapfung angezeigt war, wurde die zweite Zellzahl in der zuletzt abgezapften Liquorportion bestimmt. Die Liquoranalyse ist also nur in bezug auf die Zellbestimmung „fraktioniert" gewesen, während die anderen Untersuchungen nur in einer Portion ausgeführt wurden. Eine nähere Beschreibung der Methodik bei den einzelnen Untersuchungen wird unten im Anschluß an die praktische Bewertung der Verfahren gegeben werden.

Die Analysen wurden teils im eigenen Laboratorium der Universitäts-Ohrenklinik, teils (Mastix-, Goldsol- und Luesreaktionen, genauere bakteriologische Analyse) im Serobakteriologischen Institut der Universität ausgeführt, dessen Vorstand, Professor Dr. med. *O. Renkonen*, die Freundlichkeit gehabt hat, seine Anstalt zur Verfügung zu stellen. Besonderes Interesse hat den Untersuchungen der Assistent dieses Instituts, Dozent Dr. med. *O. Sievers*, entgegengebracht. Ich spreche hier den genannten Herren für ihr Interesse und ihren Beistand den Dank der Klinik sowie meinen eigenen Dank aus.

Bewertung der einzelnen Untersuchungsverfahren.

1. Druckmessung und Jugulariskompressionsversuch.

Otologischerseits haben *Fleischmann*, *Knick* und *Langenbeck* hervorgehoben, daß die Registrierung des Liquordruckes mit dem Steigrohr überflüssig sei, da man sich aus der Ausströmungsgeschwindigkeit eine für praktische Zwecke hinreichend genaue Auffassung von dem Druck bilden könne und da der Druckwert an sich keine wertvolleren diagnostischen Aufschlüsse gebe. Zu der ersten dieser Einwände muß ich auf Grund wiederholter Beobachtungen bemerken, daß die Ausströmungsgeschwindigkeit oft eine ganz unrichtige Vorstellung von dem tatsächlichen Druck gibt. Nur dadurch, daß man die in den Lumbalsack eingeführte Nadel dreht, kann man die Ausströmungsgeschwindigkeit erheblich verändern, was auch von *Samson* betont wird. Der zweite Einwand, daß die Registrierung des Liquordruckes keine wertvolleren

diagnostischen Aufschlüsse liefere, ist sicher nicht stichhaltig. Der Liquordruck ist durchaus nicht immer bei einer epi-, intra- oder transduralen Komplikation erhöht, und andererseits kann eine leichte Steigerung des Liquordruckes auch in nichtkomplizierten Fällen von akuter Otitis und akuter Nebenhöhlenentzündung vorkommen, aber ein deutlich gesteigerter Druck mahnt jedenfalls zu großer Aufmerksamkeit, da dieses Zeichen gewöhnlich darauf deutet, daß die Entzündung die Dura erreicht oder durchdrungen hat. Bei epiduralen Eiterungen und Sinusthrombose habe ich hin und wieder einen kräftig erhöhten Liquordruck bei qualitativ normalem Liquor konstatiert, wobei der pathologische Druck das einzige liquordiagnostische Zeichen einer Komplikation darstellte. *Knick* hat hervorgehoben, daß die Registrierung des Liquordruckes eine unnötig große Menge Liquor verbrauche. Wenn man geeignete Steigrohre mit einem etwaigen inneren Durchmesser von 3 mm anwendet, ist der Liquorverbrauch nicht groß, wozu kommt, daß der zuerst aus der Punktionsnadel fließende Liquor nicht zur Analyse verwendbar ist und daher auf alle Fälle verlorengehen muß. *Die Druckmessung ist als ein integrierender und praktisch wertvoller Teil der Methodik der otologischen Liquordiagnostik zu betrachten.*

Damit der Registrierung des Liquordruckes wirklich Bedeutung beigemessen werden kann, ist es von größter Wichtigkeit, daß *die Druckmessung richtig ausgeführt wird.* Die Registrierung darf natürlich nur am horizontal liegenden Patienten vorgenommen werden. Bekanntlich wirken eine ganze Reihe Faktoren steigernd auf den Liquordruck ein, und es gilt, deren Einfluß tunlichst auszuschalten. Die Druckmessung darf erst ausgeführt werden, wenn der Patient sich nach der Einführung der Nadel beruhigt hat, und die für die Punktion erforderliche gezwungene Körperstellung muß geändert werden: der Kopf soll gehoben, und die Beine in freierer Lage gestreckt werden. Ferner ist es von größter Wichtigkeit, daß der bei der Druckmessung auf gewöhnliche Weise gefundene Wert unter gewissen Umständen durch eine sog. *Minimidruckmessung* kontrolliert wird.

1923 gab *Bárány* eine Methode zur Registrierung des sog. Minimidruckes des Liquors an, die die Druckmessung meiner Ansicht nach bedeutend zuverlässiger macht als die gewöhnliche Registrierung an sich. Man erhält den Minimidruck, indem man den niedrigsten Wert registriert, auf den der Druck sinkt, wenn der Patient tief atmet. *Bárány* teilte mit, er verfüge nicht über ein hinreichend großes Material, um die normale Grenze des Minimidruckes angeben zu können. Er nahm an, daß dieser ungefähr 40—60 mm H_2O betrage. Diese Untersuchung des Minimidruckes des Liquors hat weder auf otologischer noch auf anderer Seite gebührende Beachtung gefunden. Schon 1 Jahr, nachdem *Bárány* seine Beobachtung veröffentlicht hatte, berichtete *Pappenheim* über Kontrolluntersuchungen, die die Behauptungen *Báránys* zu widerlegen schienen.

Er hatte in verschiedenen Fällen sehr verschiedene Resultate erhalten, ja, der Liquordruck war in einzelnen Fällen sogar während der tiefen Atmung gestiegen. Bei meinen obenerwähnten Untersuchungen des Liquordruckes bei der akuten Otitis und ihren Komplikationen registrierte ich bei insgesamt 154 Lumbalpunktionen sowohl die auf gewöhnliche Weise gemessene Tension als den Minimidruck. In keinem Fall beobachtete ich nach der tiefen Atmung einen höheren Wert, und nur einmal blieb der Druck unverändert. In allen übrigen Fällen war ein Niedergang des Druckes zu konstatieren. Die Liquorsäule stieg zwar oft anfangs etwas, um dann allmählich zu sinken, und oft nahm die Minimidruckmessung mehrere Minuten in Anspruch. Bei diesen Untersuchungen zeigte sich weiter, daß der obere normale Grenzwert des Minimidruckes ohne Zweifel bedeutend höher liegt, als *Bárány* annimmt. Wird die obere Grenze des auf gewöhnliche Weise gemessenen Druckes mit 200 mm angesetzt, so ist der entsprechende Maximalwert des Minimidruckes 130 mm H_2O, d. h. der letztere beträgt ungefähr $^2/_3$ von dem ersteren. Oft kann man feststellen, daß die übliche Druckmessung sogar einen erheblich gesteigerten Wert zeigt, während der Minimidruck innerhalb normaler Grenzen liegt. Das beruht offenbar darauf, daß der Patient sich während der tiefen Atmung beruhigt und gleichzeitig die Muskulatur entspannt, wobei der Minimidruck eine zuverlässigere Auffassung von dem tatsächlichen Druck gibt. Die Minimaldruckmessung *Báránys* gewährt eine ausgezeichnete Kontrolle. *Wenn der auf gewöhnliche Weise gemessene Druck normal ist, d. h. unterhalb 200 mm H_2O liegt, besteht keine Veranlassung, den Minimidruck zu registrieren; zeigt die gewöhnliche Messung dagegen einen erhöhten Wert, so muß eine Minimidruckmessung ausgeführt werden und wenn diese ein Resultat gibt, das 130 mm H_2O übersteigt, kann der Liquordruck mit großer Sicherheit als gesteigert bezeichnet werden.*

In diesem Zusammenhang sei auch eine theoretisch interessante Beobachtung erwähnt, die ich früher mitgeteilt habe und die in seltenen Fällen auch praktisch von Wert ist. An der Universitäts-Ohrenklinik verfolgten wir einen Patienten mit schweren intrakraniellen Drucksymptomen nach einseitiger Sinusthromboseoperation mit Jugularisunterbindung. Der Liquordruck war bei gewöhnlicher Messung stark erhöht, bei Minimidruckmessung dagegen normal, so daß das Verhältnis dieser Druckwerte zueinander, welches normalerweise 3:2 ist, in diesem Fall 8:2 war. Die theoretische Erklärung dieses Phänomens ist offenbar darin zu suchen, daß die kräftige intrakranielle venöse Stauung während der tiefen Atmung dadurch kupiert wurde, daß das Blut aus dem Endokranium in die Brusthöhle hineingepumpt wurde. Dieses Symptom bietet eine Möglichkeit zur Differentialdiagnose zwischen Hirnabszeß und intrakranieller venöser Stauung bei Sinusthrombose, da das Verhältnis des Minimidruckes zu dem auf gewöhnliche Weise registrierten Druck bei

Hirnabszeß dem ungefähren Wert 2:3 entspricht. Die übliche Druckmessung gibt bei diesen seltenen Fällen von intrakranieller venöser Stauung im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten ein zuverlässigeres Bild von dem im Kranium herrschenden Druck als die Minimidruckmessung, wobei jedoch zu bemerken ist, daß die Drucksteigerung nicht auf einer vermehrten Liquormenge oder einer Volumvermehrung der Hirnsubstanz selbst beruht, sondern nur auf der von der Stauung bedingten Erweiterung des venösen Gefäßsystems.

Der praktische Wert der Liquordruckmessung wird ferner dadurch erhöht, daß sie eine Möglichkeit zur Ausführung von *Queckenstedts* und *Tobey-Ayers Versuch zum Nachweis von Subarachnoidealblockade und otogener Sinusthrombose* bietet. Die Blockadeerscheinungen im Subarachnoidealraum, die besonders von *Zange* studiert worden sind, besitzen auch in der Otologie eine wichtige Bedeutung, und ihre Diagnose wird durch *Queckenstedts* Versuch erleichtert, der sich darauf gründet, daß in Fällen von Subarachnoidealblockade bei doppelseitiger Jugulariskompression keine oder nur eine unbedeutende lumbale Drucksteigerung erzielt wird. *Tobey-Ayers* Kompressionsversuch zum Nachweis von Sinusthrombose wird sehr ungleich bewertet, und sicher ist, daß er leicht irreführt, wenn man ihm allzu blind vertraut. *Kindler,* der gleichzeitig und unabhängig von *Tobey* und *Ayer* seine ersten Erfahrungen über den Kompressionsversuch machte, konnte gleich einen Fall von Bulbusthrombose mit irreführendem Ergebnis dieses Versuches mitteilen. Später hat *Uffenorde* dem Versuch jeden Wert abgesprochen, während andere ihm eine erhebliche Bedeutung beimessen, freilich unter Hervorhebung der Möglichkeit fehlerhafter Ausschläge aus anatomischen oder technischen Ursachen *(Eliasson, Fröding, Meltzer, Seiferth).* Meine früher veröffentlichten Untersuchungen über den Kompressionsversuch stützen sich auf ein Material von 16 Sinusthrombosen und 96 Otitiden ohne Thrombose. Die Kontrolluntersuchungen zeigten, daß man recht oft (in 18% der Fälle), auch ohne daß Sinusthrombose vorliegt, Resultate erhält, die als fraglich positiv zu bezeichnen sind, während man andererseits bei obturierender Thrombose nur in 50% der Fälle ein völlig oder fraglich positives Ergebnis findet. Ein völlig positives Resultat (die gleiche Drucksteigerung bei Kompression der nicht thrombosierten Seite wie bei doppelseitiger Kompression, keine nennenswerte Steigerung bei Zusammenpressung der Jugularis der thrombosierten Seite) ergab sich jedoch in keinem einzigen der 96 Kontrollfälle. Die Schlußfolgerungen aus den Untersuchungen lauteten unter anderen: *„Dem Kompressionsversuch ist ohne Zweifel eine erhebliche Bedeutung als Hilfsmittel beim Diagnostizieren einer otogenen Sinusthrombose beizumessen. Es ist jedoch außerordentlich wichtig, daß die Diagnose nicht von diesem Versuch, der oft irreführende Ausschläge gibt, abhängig gemacht werden darf. Ganz besonders ist dabei zu bemerken, daß ein negativer Ausschlag eigentlich*

nichts über das Vorkommen einer Thrombose aussagt, während dagegen ein positives Resultat, zumal wenn es komplett ist, einen viel größeren Wert besitzt. Von besonderer Bedeutung sind offensichtliche Veränderungen in den Resultaten bei erneuten Versuchen." Es wurde ferner hervorgehoben, daß besondere Sorgfalt bei der technischen Ausführung von großer Bedeutung ist, daß der Versuch am liebsten während der gleichen Punktion zu wiederholen wäre und daß für eine richtige Bewertung des Resultates eine doppelseitige Kontrollkompression unbedingt notwendig ist.

2. Makroskopische Besichtigung.

In der Kindheit der otologischen Liquordiagnostik spielte die makroskopische Besichtigung der Zerebrospinalflüssigkeit die Hauptrolle bei der Untersuchung, und auf diese Besichtigung gestützt, stellte man die Differentialdiagnose zwischen der diffusen Meningitis einer- und anderen intrakraniellen Komplikationen andererseits *(Leutert, Braunstein)*. Man braucht sich nicht darüber zu wundern, daß die Liquordiagnostik, wie sie zuerst in die Otologie eingeführt wurde, bald Tadler fand, unter denen *Körner* besonders hervortrat.

Heute spielt die makroskopische Besichtigung der Zerebrospinalflüssigkeit gegenüber den anderen Untersuchungsverfahren eine geringere Rolle, aber sie besitzt jedenfalls fortgesetzt Bedeutung. In bezug auf das Aussehen des Liquors werden bekanntlich folgende Umstände in Betracht gezogen: etwaige Trübung, Vorkommen von Fibrinflocken und Farbveränderungen. Die Trübung und die Fibrinflocken treten am deutlichsten in durchfallendem, die Farbveränderungen in auffallendem Licht hervor.

Eine eventuelle *Trübung* des Liquors beruht zum wesentlichen Teil, wenn auch nicht allein, auf einem erhöhten Gehalt an Zellen. Wie *Demme, H. Mygind* und *Samson* haben auch wir konstatiert, daß die Trübung gewöhnlich bei einem Gehalt an Entzündungszellen von 150 bis 200 je cmm auftritt. Zu beachten ist, daß eine leichte pathologische oder artefizielle Beimischung von roten Blutkörperchen eine leichte Opaleszenz hervorrufen kann, ohne daß eine Rotfärbung zu gewahren ist, was von *Samson* hervorgehoben worden ist und von uns bestätigt werden konnte. Ferner muß man sich erinnern, daß ein stark erhöhter Eiweißgehalt eine Trübung auch bei normaler oder nur unerheblich gesteigerter Zellzahl verursachen kann. Dieses Verhalten ist vor allem bei Blockaden mit Entstehung von sog. Stauungsliquor zu beobachten, der kein Liquor im eigentlichen Sinne, sondern eine durch Transsudation aus den Blutgefäßen entstandene Flüssigkeit ist *(Samson)*. Hierzu ist ferner zu bemerken, daß ein reichliches Vorkommen von Bakterien im Liquor ebenfalls zum Zustandekommen der Trübung beiträgt. Als Beleg für das Gesagte sei hier aus unserem Material ein Fall mit trübem Liquor bei einem Zellgehalt von 52 je cmm mit gleichzeitigem unproportioniert

hohem Eiweißgehalt (176 mg-%) und Bakterien im Punktat erwähnt. In diesem Fall wirkten offenbar zur Entstehung der Trübung sowohl die erhöhte Zellzahl als auch der hohe Eiweißgehalt und die Beimischung von Bakterien mit.

Das Auftreten von *Fibrinflocken* im Liquor wird im allgemeinen als ein Charakteristikum der tuberkulösen Meningitis betrachtet, bei der dieses Symptom nach *Samson* in nicht weniger als 90% der Fälle vorkommt, wenn man den Liquor einige Stunden stehen läßt. Dieses Symptom findet sich bekanntlich auch, wiewohl weniger oft, bei anderen Formen der Meningitis. Wie *Knick* konnten auch wir feststellen, daß der Liquor bei der otogenen Meningitis ab und zu makroskopisch deutlich erkennbare Fibrinzusammenballungen enthält. Diesem Symptom kann also keine größere differentialdiagnostische Bedeutung zugeschrieben werden. Auch liegt in ihm kein brauchbares prognostisches Zeichen, weil es in den verschiedenen Stadien der otogenen Meningitis und sowohl bei „kollateraler" wie bei „selbständiger" Meningitis vorkommt.

Die *Farbveränderungen* im Liquor entstehen in der Mehrzahl der Fälle so, daß *Blut* oder *Blutfarbstoff* auf verschiedene Weise in den Liquor übergeht. In den otologischen Fällen ist die Blutung gewöhnlich dadurch verursacht, daß ein Gefäß bei der Punktion verletzt wurde, wobei diese *artefizielle Blutung* daran zu erkennen ist, daß das Blut dem Liquor nicht homogen beigemischt ist, sondern in Form von Streifen abfließt. Ist man nicht sicher, ob eine Rotfärbung des Liquors auf artefizieller oder auf *pathologischer Blutbeimischung* beruht, so kann man die Frage entscheiden, indem man den Liquor zentrifugiert, wobei die Flüssigkeit über dem Bodensatz bei artefizieller Blutbeimischung farblos, bei pathologischer Blutung dagegen gelb ist *(Demme)*. Bei hyperakuten otorhinogenen Meningitiden sieht man hin und wieder eine leichte Gelb-Rotfärbung des Liquors infolge einer Blutung, die durch die heftige Entzündung der Meningen verursacht ist, ein Verhalten, das auch bei anderen Formen der eitrigen Meningitis zu beobachten ist. Die Frage nach der Verwendbarkeit des bluthaltigen Liquors zu mikroskopischer Untersuchung wird im folgenden Abschnitt dieser Arbeit berührt werden.

Eine markante und charakteristische *Gelbfärbung* des Liquors, die *Xanthochromie*, kommt bei *alten Blutungen* sowie bei *Subarachnoidealblockade* vor. Im letzteren Fall entsteht die Gelbfärbung durch einen Übergang von Blutfarbstoff mit der Transsudationsflüssigkeit, die den Stauungsliquor bildet. Die Blockadeerscheinungen sind bei der otorhinogenen Meningitis nicht ganz ungewöhnlich. In unserem Material von 51 Fällen purulenter Meningitis entstand eine ausgeprägte Blockade in 5 Fällen, entsprechend etwa 10%. In 4 dieser Fälle wurde die Farbe des Liquors als gelb oder gelblich bezeichnet, das Krankheitsjournal des 5. Falles enthält keine Angabe über die Farbe des Liquors. *Die Xanthochromie ist also ein wichtiges Symptom der Blockade, und sie ist als*

warnendes Zeichen von großer Bedeutung, da man die Liquorzapfung sofort unterbrechen muß, wenn dieses Symptom festgestellt wird, damit nicht etwa eine Einpressung des Kleinhirns in das Foramen magnum erfolgt. Die anderen typischen Zeichen der Subarachnoidealblockade (positiver *Queckenstedt*, stark erhöhter Eiweißgehalt bei niedriger Zellzahl) können aus natürlichen Gründen nicht auf die gleiche Weise als diesbezügliche Warnungssignale dienen.

Schließlich sei erwähnt, daß wir eine leichte *Gelbfärbung des Liquors bei intensiver Behandlung mit Prontosil rubrum* beobachtet haben. Das Aussehen des Liquors ist hierbei ein anderes als bei Blockade, und die übrigen Blockadesymptome fehlen selbstverständlich.

3. Zellzählung. Differenzierung. „Fraktionierte Lumbalpunktion."

Seitdem die mikroskopische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit auch in der Otologie als ein unbedingt notwendiger Teil der Liquoranalyse hingestellt wurde, ist die Zellzählung als die wesentlichste Stütze der Liquordiagnostik auf diesem Gebiet betrachtet worden. Im allgemeinen hat man, wenn es sich darum handelte, die Gravität der Meningitis auf Grund des Liquors zu bewerten, das Schwergewicht auf die absolute Zellzahl gelegt und an Hand der Verschiebungen dieser die Entwicklung der Meningitis beurteilt. Im folgenden werden wir sehen, daß die in nur einer Liquorportion ausgeführte Zellzählung an sich leicht irreführende Resultate gibt, während die zytologische Analyse bedeutend richtigere Aufschlüsse liefert, wenn sie auch eine „fraktionierte" Zellzählung und eine Differenzierung umfaßt.

Die Methodik der zytologischen Untersuchung ist folgende gewesen: Die *Zellzählung* wurde nach Färbung mit der von *Samson* angegebenen Essigsäure-Karbolsäure-Fuchsinlösung (Acid. acetic. liquefact. 30,0, Acid. carbolic. liquefact. 2,0, alkoholische Fuchsinlösung 1:10 2,0, Aq. dest. ad 100) ausgeführt, und die Färbung erfolgte nach *Kafka* so, daß 10 Tropfen Liquor 1 Tropfen Farblösung zugesetzt wurden. Um die *„fraktionierte" Zellzählung* zu erleichtern, haben wir ein Zählglas mit zwei Kammern benutzt, wobei in die eine Kammer der Liquor von der zuerst abgezapften Portion und in die andere Kammer der aus dem letzten Reagenzglas eingeführt wurde. Derartige zweikammerige Zählgläser, die nach *Fuchs-Rosenthal* eingeteilt sind, sind von der Firma Carl Zeiß in Jena zu beziehen. Die Zellzählung wurde möglichst schnell nach der Liquorzapfung ausgeführt, und die Reagenzgläser wurden vor der Färbung umgeschüttelt, damit die Zellsedimentierung die Resultate nicht entstellte. Die *Differenzierung* läßt sich bekanntlich in der Regel vorteilhaft während der Zählung ohne besondere Färbung vornehmen, dies namentlich, wenn man den gefärbten Liquor einige Zeit stehen läßt. Bei uns wurde die Differenzierung jedoch meist nach besonderer Färbung mit Methylenblau ausgeführt. Die Zellen wurden in zwei Gruppen eingeteilt:

in einkernige und polymorphkernige, was unserer Ansicht nach in Übereinstimmung mit *Fleischmann* genügt. Bei meinen früheren Untersuchungen fand auch eine Differenzierung der einkernigen Zellen nach ihrer Größenordnung in 3 Gruppen statt, ohne daß dieses Verfahren Resultate von praktischem Wert gab.

Die von *Westergaard* vorgeschlagene Methodik der fraktionierten Liquoruntersuchung setzt eine viel größere Liquorzapfung als die von uns angewandte voraus. Er empfiehlt, 12—15 ccm zwischen den zur Zellzählung bestimmten Portionen abfließen zu lassen, während wir uns mit einer „Zwischenzapfung" von insgesamt 4 ccm Liquor begnügten. Nur wenn eine größere Liquorzapfung aus therapeutischen Gründen indiziert war, war diese „Zwischenzapfung" größer. Eine Liquorentleerung von dem Umfang, wie *Westergaard* sie als Normalverfahren vorgeschlagen hat, ist unserer Ansicht nach unnötig, und sie kann unter gewissen Umständen schädlich wirken (Einpressung des Kleinhirns in das Foramen magnum, Lösung der Exsudate und Progression einer in Abgrenzung begriffenen Meningitis, hochgradigere Beschwerden nach der Punktion). Eine Liquorentleerung von insgesamt etwa 10—12 ccm — die gewöhnliche Menge bei unseren Untersuchungen — verursacht in den meisten Fällen keine nachträglichen Beschwerden, und wir werden im folgenden sehen, daß die fraktionierte Untersuchung, in dieser Weise ausgeführt, praktisch wertvolle Auskünfte zu geben vermag.

Die Frage von der Anwendbarkeit des *bluthaltigen Liquors* zur Zellzählung bedarf einer besonderen Erwähnung vielleicht vor allem darum, weil auf otologischer Seite *Fleischmann* und *Langenbeck* die Ansicht geäußert haben, daß die Blutbeimischung die Zerebrospinalflüssigkeit zur Analyse unbrauchbar machen würde. In Übereinstimmung mit *Samson* und *Demme* können wir diese Ansicht nicht als stichhaltig betrachten. Eine eben wahrnehmbare Rotfärbung des Liquors tritt bei einem Gehalt an roten Blutkörperchen von 1000 je cmm ein *(Samson)*. Diese Zahl roter Zellen entspricht etwa $1^1/_2$ weißen, so daß das Resultat der Zellzählung durch eine solche Blutbeimischung nicht in höherem Grade entstellt wird. Auch ein recht stark blutfarbiger Liquor kann zur Zellzählung benutzt werden, wenn man die Zahl der weißen Zellen mit Rücksicht darauf reduziert, daß einer weißen Zelle im Blute 700 rote entsprechen. Nach unserer Erfahrung gibt diese Reduktion keine ganz richtigen Resultate, da die Zahl der auf artefiziellem Weg hinzugekommenen weißen Zellen größer ist als die erwähnte Beziehung voraussetzt. Indessen besitzt die Mißweisung in der Praxis keine so große Bedeutung, daß man infolge davon gezwungen wäre, den bluthaltigen Liquor als zur zytologischen Untersuchung unanwendbar zu betrachten.

Um überhaupt die zytologische Untersuchung als Indikator anwenden zu können, muß man sich folgende Fragen klarmachen: Welches ist die normale obere Grenze der Liquorzellzahl? Welche Zellzahl ist der

allgemeinen Regel nach als Anzeige zur Operation zu betrachten? Wie sieht das normale Zellbild des Liquors aus?

Die Fragen von der *oberen Grenze der normalen Liquorzellzahl* sowie von dem *Zellbefund als Indikation der Operation* sind in der otologischen Literatur Gegenstand lebhafter Erörterungen gewesen. Das beruht vielleicht in erster Linie darauf, daß *Lund* in einigen Artikeln für Ansichten eingetreten ist, die den Erfahrungen auf anderer Seite widersprechen haben. Er meint nämlich, der normale Liquor enthalte höchstens $^2/_3$ Zellen je cmm, und jede Zellzahl über diesem Wert gehe nicht spontan zurück, weshalb sie ein operatives Eingreifen indiziere. Diese Ansicht stimmt mit den Untersuchungen *Neels* überein, nach denen die obere Grenze der normalen Liquorzellzahl von der Zahl $^1/_3$ gebildet wird. Noch ein dritter Däne, *H. Mygind*, hat sich in diesen Fragen auf einen recht radikalen Standpunkt gestellt, indem er meinte, 2—3 Zellen je cmm bei diffusen Hirnsymptomen bewiesen das Vorhandensein einer Meningitis, falls diese Zellzahl, die er als „Pleozytose" bezeichnet, nicht durch eine andere gleichzeitig vorhandene Infektionskrankheit erklärt werden könne. *Kafka*, *Samson* und *Demme* setzen die Zahl $^8/_3$ als eine obere Normalgrenze an, wobei der zuletzt genannte Zahlen über $^{12}/_3$, die zuerst genannten Zahlen über $^{15}/_3$ unter allen Umständen als pathologisch auffassen. Von den Otologen hat sich *Kindler* der letzteren Ansicht angeschlossen. Weit verbreitet dürfte zur Zeit die Auffassung sein, daß *die normalen Zellwerte des Liquors innerhalb der Grenzen 0 und 3 je cmm liegen.*

Bei meinen früheren Untersuchungen fand ich bei gewöhnlichen akuten Otitiden, die ohne operativen Eingriff und ohne Zeichen einer Komplikation heilten, in den meisten Fällen die Normalzahlen 0—3, aber nicht weniger als 18% der Fälle zeigten höhere Zahlen. Die Untersuchungen in ihrer Gesamtheit ließen erkennen, daß *man in einzelnen Fällen von unkomplizierter Otitis mit einer leichten Pleozytose zu rechnen hat, die teilweise auf die Grundkrankheit zurückgeführt werden muß, an die sich die Otitis eventuell anschließt.* Insbesondere scheinen *Scharlach* und die *epidemische Parotitis* ab und zu von beträchtlichen Liquorveränderungen begleitet zu sein. Ferner wurde die Regel aufgestellt, daß *kleinen Liquorveränderungen an sich keine allzu große Bedeutung beizumessen sein dürfte, daß aber eine Zellzahl über 10 je cmm in der Regel eine Operation indiziert, wobei man jedoch beachten muß, daß deutlich positive Eiweißreaktionen auch bei niedrigeren Zellzahlen einen indizierenden Faktor darstellen. Natürlich sind auch andere klinische Indikationen gebührend in Anschlag zu bringen.*

Über *das normale Zellbild* sagt *Demme:* „Was die Art der Zellen betrifft, so handelt es sich meist um kleine Lymphozyten, denen vereinzelt Gefäßwandelemente und neutrophile Leukozyten beigemischt sein können." Otologischerseits ist die Frage diskutiert worden, welche Bedeutung dem Vorkommen von polymorphkernigen Zellen in dem Punktat zuzu-

schreiben ist. *Birkholz* und *Kindler* sind der Ansicht, die Feststellung eines einzigen polymorphkernigen Leukozyten bei Fehlen von Erythrozyten bilde einen Beweis für einen akuten entzündlichen Prozeß in den Meningen. Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen schließe ich mich ohne Bedenken *Knick* an, der *einzelnen polymorphkernigen Zellen keine entscheidende Bedeutung beimißt.* Doch ist hervorzuheben, daß *ein relativ hoher Gehalt an solchen Zellen auch bei niedriger Zellzahl verdächtig ist und in der Regel eine beginnende Meningitis ankündigt.*

Knick hat mit Recht betont, man könne auf Grund des Liquorbefundes und vor allem mit Rücksicht auf die zytologische Untersuchung keine Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen otogenen intrakraniellen Komplikationen stellen, und an Hand dieser Untersuchung sei es nicht möglich, zu entscheiden, ob eine bestehende Meningitis primär aus einem Herd im Schläfenbein oder sekundär durch Vermittlung einer Sinusthrombose, eines Subduralabszesses oder eines Hirnabszesses entstanden sei. Diese Ansicht ist ohne Zweifel richtig. Nicht einmal das Zellbild kann unter solchen Verhältnissen sichere Anhaltspunkte geben, da eine relative Polynukleose sowohl bei einer sekundären wie bei einer primären Meningitis vorkommen kann. Auch bezüglich der Differentialdiagnose zwischen der otorhinogenen Meningitis und anderen Meningitisformen liefert die zytologische Untersuchung weniger wertvolle Ergebnisse als die chemische, die serologische und die bakteriologische Untersuchung.

Dagegen gewährt die zytologische Untersuchung wertvolle Aufschlüsse über das *Entwicklungsstadium der otorhinogenen Meningitis* und deren *Prognose.* Der absoluten Zellzahl wird hierbei in der Regel eine übertriebene Bedeutung beigemessen, denn eine Meningitis kann zur Heilung gehen, obwohl der Liquor stark durch Entzündungszellen getrübt ist, während Fälle mit klarem Liquor vor der Operation allen therapeutischen Vorkehrungen zum Trotz zum Tode führen können. *Lund* hat die Ansicht geäußert, daß Pleozytoseverschiebungen ohne äußere Eingriffe zu den Seltenheiten gehören sowie daß die Pleozytose, wenn sie infolge eines operativen Eingriffes im Sinken ist, danach regelmäßig abnimmt, ohne daß je eine höhere Pleozytose als bei irgendwelcher vorhergehenden Zellzählung vorgefunden wird. Diese Auffassung ist zweifelsohne im höchsten Grade irreführend. *Während des Verlaufes einer Meningitis sieht man oft auch unabhängig von operativen Eingriffen große Schwankungen der Zellzahl, ohne daß dies dem wirklichen Verlauf der Krankheit entspricht,* ein Verhalten, das auch von *H. Mygind* besonders hervorgehoben worden ist.

Im folgenden wird eine statistische Durchmusterung unseres Materials von 45 purulenten Meningitiden gegeben, von denen 24 geheilt wurden und 21 letal ausgingen, was einem Heilungsprozent von 53 entspricht. Nach unserer Nomenklatur wird die Meningitis als „purulent" betrachtet,

wenn der Liquor trübe ist und eine Mindestzellzahl von 150 je cmm enthält, während die Bezeichnung „serös" gebraucht wird in Fällen mit klarem Liquor und einer Mindestzellzahl von 10 je cmm. Zu den 45 purulenten Meningitiden habe ich nicht die Fälle von Hirnabszeß mit entsprechendem Liquorbefund gerechnet, weil die unmittelbare Todesursache (Abszeß oder Meningitis) bei Hirnabszeß oft schwer auszumachen ist. Ferner habe ich die Fälle von Sinusthrombose mit einhergehender Meningitis ausgeschlossen, bei denen die Todesursache nicht mit voller Sicherheit als Meningitis erwiesen werden konnte.

Die Zahl der Zellen in 1 cmm Liquor betrug in den geheilten Fällen vor der Operation durchschnittlich 2,849, in den letal ausgehenden Fällen 4,152. Der Unterschied der durchschnittlichen Zellzahl ist also deutlich, wenn auch nicht so groß, wie man im Hinblick auf den Ausgang der Krankheit erwarten könnte. Einerseits findet man unter den geheilten Fällen viele mit stark getrübtem Liquor und sehr hohen Zellzahlen, während manche der zum Exitus letalis gegangenen Fälle nur eine leicht trübe Zerebrospinalflüssigkeit mit einigen 100 Zellen je cmm zeigten. Das Zellbild war in beiden Gruppen vor der Operation fast das gleiche, indem sich das Polynukleoseprozent auf 71 bzw. 75 belief. Dieses Verhalten habe ich schon bei früheren Untersuchungen feststellen und in folgendem Satz zusammenfassen können: „Bei einem hochgradig pathologischen Liquor ist die Pleozytose wohl in der Regel, von der Natur des meningitischen Prozesses unabhängig, mehr oder weniger ausgeprägt polynukleär."

Die folgende Tabelle soll *die Verschiebungen in der Pleozytose und dem Zellbild nach der Operation* im Verhältnis zu den entsprechenden Zahlen vor dem Eingriff innerhalb der beiden Gruppen der Geheilten und der Gestorbenen veranschaulichen. Die Zellzahl und die Polynukleose sind als unverändert bezeichnet, wenn der Unterschied zwischen den betreffenden Zahlen vor und nach der Operation geringer als 10% war.

Tabelle 1. Zellzahlen und Polynukleoseprozente nach der Operation im Verhältnis zu den entsprechenden Zahlen vor dem Eingriff (45 purulente Meningitiden).

	Zellzahlen			Polynukleose-%		
	niedrigere %	gleiche %	höhere %	niedrigere %	gleiche %	höhere %
Geheilte . . .	80	5	15	82	12	6
Gestorbene . .	77	0	23	29	50	21

Wie aus der Tabelle hervorgeht, war das Herabgehen der Zellzahl nach der Operation bei der ersten Liquoruntersuchung in den tödlich ausgegangenen Fällen überraschend häufig und wurde in nicht weniger

als 77% der Fälle, d. h. beinahe ebenso oft wie unter den Geheilten festgestellt. Diese vorübergehende Abnahme der Pleozytose war manchmal so bedeutend, daß die Zellzahl nach der Operation nur einen Bruchteil der entsprechenden Zahl vor dem Eingriff ausmachte. Diese Zahlen zeigen mit voller Evidenz das Unrichtige in der Behauptung *Lunds*, daß die Pleozytose regelmäßig abnähme, wenn sie begonnen hat infolge eines operativen Eingriffes herabzugehen. Wie bereits erwähnt, kommen irreführende Pleozytoseschwankungen auch unabhängig von operativen Eingriffen im Verlauf einer otorhinogenen Meningitis vor. *Man muß sich daher hüten, solchen Verschiebungen der Zellzahl allzu große Bedeutung beizumessen, zumal wenn sie nicht mit dem klinischen Bild und vor allem nicht mit der Temperatur in Einklang stehen.* Was die Polynukleose betrifft, ist, wie man sieht, eine Abnahme derselben nur in 29% der ungünstig verlaufenden Fälle vorgekommen, während die entsprechende Ziffer für die Geheilten 82% ist. Wenn wir auch mit *Ohnacker* zugeben müssen, daß eine Verschiebung des Zellbildes nach einer Lymphozytose hin nicht unbedingt einen günstigen Verlauf gewährleistet, halten wir uns doch für berechtigt, auf Grund dieser Erfahrung *den Verschiebungen der Pleozytose eine beträchtlich größere prognostische Bedeutung beizumessen als den Veränderungen der Zellzahl.*

In seinen Untersuchungen über die *fraktionierte Zellzählung* hebt *Westergaard* hervor, daß eine höhere Zellzahl in der später abgelassenen Liquormenge (ansteigende Kurve) vor der Operation ein zweifelhaftes, nach der Operation ein schlechtes Zeichen darstellt, weil sie für eine diffuse Meningitis spricht, während eine horizontale oder absteigende Kurve eine günstigere Prognose bedeutet, die gegen eine diffuse Meningitis spricht bzw. darauf hindeutet, daß eine solche im Begriff ist, sich abzugrenzen. Die Untersuchungen *Westergaards* basieren auf früheren analogen Beobachtungen von *Knick,* der entsprechende Ansichten in Form einer Vermutung geäußert hat.

Die Resultate unserer Untersuchungen über die fraktionierte Zellzählung auf Grund des obenerwähnten Materials von 45 purulenten Meningitiden werden aus der folgenden Tabelle ersichtlich. Die Kurve ist als horizontal bezeichnet, wenn der Unterschied zwischen der Zellzahl in der ersten und der letzten Liquorportion 10% des Mittelwerts der beiden Zellzahlen nicht überstiegen hat.

Tabelle 2. Zellkurve bei 45 purulenten Meningitiden.

	Vor der Operation		Nach der Operation	
	horizontal, absteigend %	ansteigend %	horizontal, absteigend %	ansteigend %
Geheilte	70	30	75	25
Gestorbene . .	32	68	56	44

Wie aus der Tabelle hervorgeht, bestätigen unsere Untersuchungen im großen und ganzen die Ansichten *Westergaards*. Insbesondere gilt dies für die Verhältnisse vor der Operation, die in den geheilten Fällen einen auffallend höheren Hundertsatz horizontaler oder absteigender Kurven aufweisen, während die Befunde in den zur Mors gegangenen Fällen beinahe die entgegengesetzten sind. Nach der Operation ist der Unterschied zwischen den beiden Gruppen viel weniger ausgeprägt. Wir können somit *Westergaard* darin beistimmen, daß eine ansteigende Kurve vor der Operation ein prognostisch „zweifelhaftes" Zeichen bedeutet, dagegen scheint es uns aber nicht berechtigt, denselben Befund nach der Operation als ein „schlechtes" Zeichen zu betrachten, wennschon unsere Untersuchungen erkennen lassen, daß dieser Befund in tödlich ausgehenden Fällen häufiger ist als in solchen, die glücklich enden. *Zweifellos bedeutet eine horizontale oder absteigende Kurve sowohl vor wie nach der Operation eine relativ günstigere Prognose als eine ansteigende.*

Unser Material bietet im ganzen *18 Fälle von seröser Meningitis*, welche heilten, ohne ein purulentes Stadium zu erreichen. Der Liquor war in diesen Fällen klar mit einer Zellzahl über 10 je cmm. Das Polynukleoseprozent war in 75% der Fälle niedriger als 50, und eine günstige, d. h. horizontale oder absteigende Zellkurve lag in nicht weniger als 88% vor. *Bei diesen serösen Meningitiden hat also sowohl das Zellbild als insbesondere die Zellkurve in der Mehrzahl der Fälle den günstigen Verlauf schon bei der Aufnahme vorausgesagt.* Das Material ist jedoch schwer zu beurteilen, weil die Patienten während einer frühen Phase der Krankheit in Behandlung gekommen sind und die Meningitis in ihrem vielleicht in einzelnen Fällen recht stürmischen Anfangsstadium erstickt worden sein kann.

4. Eiweißreaktionen. Gesamteiweiß. Eiweißquotient.

Die Angaben über den normalen Eiweißgehalt des Liquors sowie über das gegenseitige Verhältnis der Proteine variieren in der Literatur recht erheblich. *Kafka*, der sich besonders diesem Teil der Liquorforschung gewidmet hat, gibt den totalen Eiweißgehalt mit 19—28 mg-% an, wobei die Albumine stärker als die Globuline vertreten sind, so daß das Verhältnis Globuline : Albumine (Eiweißquotient = EQ) normalerweise 0,1—0,4 beträgt. Die entsprechenden Zahlen *Demmes* sind 20 bis 30 mg % und 0,2—0,45. Bei entzündlichen Zuständen in den Meningen steigt bekanntlich der Eiweißgehalt des Liquors, bei eitriger Meningitis oft auf ein Vielfaches. Hierbei vermehren sich die Globuline in relativ höherem Grade als die Albumine, so daß der Eiweißquotient ansteigt. Die höchsten Eiweißwerte findet man bei Subarachnoidealblockade, wobei der „Liquor" manchmal nach der Punktion spontan gerinnt. Der Eiweißgehalt kann hierbei bis auf das 100fache der Norm vermehrt sein *(Demme)*.

Die *Pandy*- und die *Nonne-Reaktion* können in der Liquorforschung als klassisch gelten, und sie haben auch in der Otologie allgemein

Verwendung gefunden. Sie gewähren einen guten orientierenden Überblick und sind überdies in bezug auf ihre Technik äußerst einfach. Manche Otologen *(Knick, Fleischmann)* begnügen sich mit der *Pandy*-Reaktion. Wie *Samson* und *Demme* haben auch wir konstatiert, daß diese Reaktion auch unter völlig normalen Verhältnissen eine eben wahrnehmbare Opaleszenz geben kann, während die *Nonne*-Reaktion in einem normalen Liquor immer negativ ausfällt. Es ist daher angebracht, *stets sowohl die Pandy- als die Nonne-Reaktion zu verwenden.* Ihre Technik dürfte so allgemein bekannt sein, daß sie keiner genaueren Beschreibung bedarf. Doch ist zu betonen, daß die richtige Ausführung der Reaktionen von besonderer Wichtigkeit ist.

Bei meinen früher berührten Untersuchungen über die Liquorverhältnisse bei der akuten Otitis wurde die Regel aufgestellt, daß „deutlich positive Eiweißreaktionen" an und für sich eine „kräftige Indikation zur Operation" darstellen, und in dieser Arbeit wurde früher im Anschluß an die Frage von dem Zellbefund und der Anzeigestellung zur Operation hervorgehoben, daß man deutlich positive Eiweißreaktionen auch bei niedrigeren Zellzahlen als 10 je cmm als einen indizierenden Faktor beachten muß. Hiermit ist gemeint, daß auch die *Nonne*-Reaktion einen deutlich positiven Ausschlag gibt. Die oben zitierte, auf früheren Untersuchungen beruhende Ansicht ist vielleicht zu kräftig formuliert, aber *es ist ohne Zweifel berechtigt, einen deutlich positiven Nonne unabhängig von dem Zellbefund als einen alarmierenden Faktor zu betrachten.*

Von nichtotologischer Seite hat *Samson* die Ansicht geäußert, daß die genauere Eiweißuntersuchung, nämlich die quantitative Bestimmung des *totalen Eiweißgehaltes* und des *Eiweißquotienten,* im Mittelpunkt der Liquoruntersuchung stehen darf. In der Otologie hat die genauere Eiweißanalyse keine allgemeinere Verwendung gefunden, im Gegenteil hat man sie auf diesem Gebiet als überflüssig angesehen. *Knick* hebt hervor, daß die feinere Eiweißbestimmung nicht weiter hilft, und *Fleischmann* mißt diesen Untersuchungen mehr theoretischen als praktischen Wert bei. Irgendwelche Regeln für die Ausnutzung der quantitativen Eiweißbestimmung in der Otologie habe ich nicht veröffentlicht gesehen, und die einzige Angabe über den Wert des EQ als Richtschnur des therapeutischen Verfahrens bei „Meningitis im Anschluß an eitrige Prozesse in der Nachbarschaft der Meningen" habe ich bei dem Nichtotologen *Samson* gefunden. Dieser betrachtet „das Absinken des EQ mit stärkerem Albuminanstieg als ein alarmierendes Zeichen, das zu baldigem operativem Vorgehen Veranlassung gibt, weil sonst die Gefahr einer Infektion des gesamten Liquorraumes vorliegt". Er hebt ferner in Übereinstimmung mit *Demme* hervor, daß die „sympathische" Meningitis, die nach ihrer Nomenklatur der otorhinogenen Meningitis, wie sie meistens in klinische Behandlung kommt, entspricht, durch einen

auffallend hohen, manchmal den Wert 1,0 übersteigenden Eiweißquotienten ausgezeichnet ist.

Unsere quantitativen Eiweißuntersuchungen wurden mit Hilfe einer Ultrazentrifuge Marke Ecco-Rekord ausgeführt, deren maximale Umdrehungszahl 5000 in der Minute ist. Bei der technischen Ausführung haben wir möglichst genau die in *Demmes* Arbeit „Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis" gegebenen Vorschriften befolgt, welche auf den Untersuchungen von *Kafka* und *Samson* basieren. Die benutzten Röhren waren von der Firma Dargatz in Hamburg bezogen, und für die Eichung der Röhren war von derselben Firma die von *Kafka* vorgeschriebene Standardlösung angeschafft worden.

In 76 Fällen mit normaler Zellzahl, d. h. höchstens 3 Zellen je cmm. und gleichzeitigem negativem Pandy und Nonne wurde ein totaler Eiweißgehalt von 6—40 mg-% mit einem Mittelwert von 21 mg-% festgestellt, wobei jedoch nicht weniger als 92% der Fälle einen Wert zwischen 10 und 30 mg-% zeigten und eine höhere Zahl als 30 mg-% nur in 3 Fällen (4%) vorkam. Über den EQ in diesen Fällen mit normaler Zellzahl und negativen Eiweißreaktionen können wir keine Angaben machen, da der Quotient nur in wenigen Fällen bestimmt worden ist. Das beruht darauf, daß uns die technische Ausführung und die Ablesung der Ergebnisse bei niedrigem Eiweißgehalt Schwierigkeiten bereitet haben und daß wir a priori von der Untersuchung in diesen Fällen keine wertvolleren Aufschlüsse erwarteten. Indessen wollen wir keineswegs leugnen, daß man eventuell durch weitentwickelte Technik die allerfeinsten und erst in dem Liquor eintretenden Veränderungen durch genaue quantitative Bestimmung des totalen Eiweißgehaltes und des EQ ermitteln könnte, aber die Feststellung solcher unbedeutenden Veränderungen des Liquors ist in der Oto-Rhinologie sicher nicht von nennenswerter Bedeutung.

Wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, kann der quantitativen Eiweißbestimmung bei der otologischen Liquoruntersuchung eine Bedeutung nicht aberkannt werden, wenn es sich um Fälle mit Meningitis handelt. Um dies zu veranschaulichen, habe ich die folgende Tabelle über die Mittelwerte der Zellzahl, des totalen Eiweißgehaltes und des EQ in den Meningitisfällen ausgearbeitet. Diese, 63 an der Zahl, sind in drei Gruppen eingeteilt: seröse Meningitiden (18), geheilte, purulente Meningitiden (24) und purulente Meningitiden mit letalem Ausgang (21).

Tabelle 3. Durchschnittswert der Zellzahl, des Gesamteiweißes und des EQ.

	Zellzahl	Gesamteiweiß mg-%	EQ
Seröse Meningitiden	35	23	0,87
Geheilte purulente Meningitiden	2,849	72	1,07
Gestorbene purulente Meningitiden . . .	4,152	189	1,06

Die serösen Meningitiden zeigten einen Eiweißgehalt, der von niedrigen normalen bis zu leicht pathologischen Werten (8—45 mg-%) variierte, mit einem Mittelwert von 23 mg-%. Nur in 19% der Fälle überstieg der totale Eiweißgehalt 30 mg-%. Er war also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normal. Der EQ wurde nur in einer geringen Anzahl von Fällen bestimmt, weil der totale Eiweißgehalt niedrig war. Der Mittelwert der gefundenen Zahlen ist hier 0,87, also bedeutend erhöht.

Von besonderem Interesse ist es, einen Vergleich des totalen Eiweißgehaltes bei den purulenten Meningitiden zwischen den Gruppen der Geheilten und der Gestorbenen anzustellen. Während die absolute Zellzahl bei den letal verlaufenen Meningitiden nur 1,5mal größer als in den geheilten Fällen war, war der totale Eiweißgehalt in der zuerst genannten Gruppe 2,6mal größer als in der letzteren. Der Unterschied der beiden Gruppen hinsichtlich des Eiweißgehaltes war also ganz wesentlich größer als hinsichtlich der Zellzahlen. Um dies möglichst objektiv zu veranschaulichen, habe ich für die beiden Gruppen den Quotienten bestimmt, den man erhält, wenn man in den einzelnen Fällen den Eiweißgehalt in mg-% durch die Zellzahl dividiert. Der Mittelwert dieses Quotienten beträgt für die Geheilten 0,053 und für die Gestorbenen 0,096, d. h. er ist fast doppelt höher. *Die Zahl der Fälle mit einem Eiweißgehalt von mindestens 100 mg-% macht in der Gruppe der Geheilten nur 9%, unter den Gestorbenen dagegen 63% aus. Die angeführten Zahlen geben ohne Zweifel zu erkennen, daß der totale Eiweißgehalt des Liquors als ein wertvoller Exponent der Gravität der Meningitis angesehen werden kann, der die wirkliche Lage oft viel deutlicher zum Ausdruck bringt als die Zellzahl.*

Wenn keine Meningitis vorliegt und die Pandy- und Nonne-Reaktion negativ ausfallen, besteht keine Veranlassung, eine Bestimmung des totalen Eiweißgehaltes auszuführen.

Angesichts der oben angeführten Auffassung *Samsons* über den EQ als Indikator des Gefährlichkeitsgrades der Meningitis ist es von Interesse, einen Vergleich zwischen den EQ-Werten in den beiden besprochenen Gruppen purulenter Meningitis anzustellen. Unter den geheilten Fällen variierte der EQ-Wert zwischen 0,2 und 2,3, unter den gestorbenen zwischen 0,2 und 3,0, wobei der Mittelwert in der ersteren Gruppe 1,07 und in der letzteren 1,06 ist. Die Zahlen sind, wie man sieht, beinahe identisch. *Es scheint uns daher unmöglich, auf Grund des EQ eine Auffassung von der Gravität der otorhinogenen Meningitis zu gewinnen. Im allgemeinen scheint die Bestimmung des EQ in der Oto-Rhinologie keinen Wert zu besitzen.* Dagegen stützen unsere Untersuchungen die Beobachtung *Samsons* und *Demmes*, daß der EQ bei der otorhinogenen Meningitis in der Mehrzahl der Fälle überraschend hoch ist.

Die von uns bei diesen Untersuchungen angewandte Zentrifugiermethode zur quantitativen Eiweißbestimmung scheint uns nicht den

Forderungen zu entsprechen, die in der Einleitung dieser Arbeit als für die Wahl der Liquoruntersuchungsmethodik in der Oto-Rhinologie entscheidend geltend gemacht wurden. Das Verfahren ist nämlich recht kompliziert und zeitraubend und setzt darüber hinaus zweifellos Routine und eine minutiös sorgfältige Ausführung voraus. Bedingung ist ferner, daß man über eine Ultrazentrifuge mit einer Umdrehungszahl von mindestens 3000 in der Minute verfügt. Es scheint uns daher, als müsse man sich in der Otologie eines einfacheren (wahrscheinlich kolorimetrischen) Verfahrens bedienen, zumal der Bestimmung des EQ offenbar auf diesem Gebiet keine praktische Bedeutung beigemessen werden kann. Zur Zeit werden an der Universitäts-Ohrenklinik zu Helsinki quantitative Eiweißanalysen auf kolorimetrischem Wege ausgeführt, und diese haben ermunternde Resultate gegeben, die später veröffentlicht werden sollen.

5. Die Kolloidreaktionen.

Die theoretische Unterlage der Kolloidreaktionen ist verwickelt und gegenwärtig noch teilweise unaufgeklärt. Empirisch ist man bei diesen Serienreaktionen zu gewissen für verschiedene Krankheitszustände im Zentralnervensystem mehr oder weniger typischen Ergebnissen gekommen. So spricht man von einer sog. Paralysekurve mit maximalem Ausschlag in den ersten Gläsern der Verdünnungsreihe, die schwächer verdünnten Liquor enthalten, und von einer Meningitiskurve mit entsprechendem Ausschlag in den niedrigeren Liquorkonzentrationen. Allgemein kann man sagen, daß die Globuline den Ausschlag verursachen, während die Albumine hemmend wirken. Durch die eingehenden Untersuchungen *Samsons* ist klargelegt worden, daß der Ausfall der Kolloidreaktionen von einer ganzen Anzahl Umstände abhängig ist, wie von dem totalen Eiweißgehalt, dem EQ, dem Charakter des Eiweißes, der z. B. bei luischen Krankheiten des Zentralnervensystems ein anderer ist als bei Meningitis anderer Genese usw. Nach *Demme* ist bei Meningitis der Grad der Rechtsverschiebung der Kurve durch den totalen Eiweißgehalt bedingt, während ihre Tiefe auf der Art des Eiweißes beruht.

A priori muß man annehmen, daß man bei der otorhinogenen Meningitis mit ihren variierenden Liquorbefunden alle verschiedenen Typen der Kolloidreaktionen finden wird. *Knick* hat bei eitrigen otogenen Meningitiden eine typische Meningitiskurve festgestellt, bei weniger ausgeprägten Liquorveränderungen (Hirnabszeß, beginnende und in Heilung begriffene Meningitis) wurde diese Meningitiskurve oft vermißt. Die Verhältnisse gestalteten sich recht bunt, und *Knick* hebt hervor, daß die Kolloidreaktionen keine Aufschlüsse von Wert geben, wenn es gilt, die verschiedenen otogenen intrakraniellen Komplikationen voneinander zu unterscheiden. Über den Wert der Kolloidreaktionen als prognostische Hilfsmittel äußerst sich *Knick* nicht. Ebensowenig habe ich in der übrigen oto-

logischen Literatur Anhaltspunkte in dieser Frage gefunden. Als allgemeine prognostische Regel hebt *Demme* hervor, daß eine Verschiebung der Kurve bei wiederholten Untersuchungen „nach links unten" ein ungünstiges Zeichen sei, während eine Verschiebung „nach links oben" in prognostischer Beziehung als günstig betrachtet werden könne.

Bei unseren Untersuchungen über die Kolloidreaktionen, die im Sero-Bakteriologischen Institut der Universität zu Helsinki ausgeführt wurden, haben wir die Goldsolreaktion nach *Lange* und die Mastixreaktion nach *Kafka* angewandt.

Die Kurven bieten ein Chaos von Typen, von denen man kaum irgendwelche für die praktische Arbeit wertvolle Wahrheiten ablesen kann. Bei ihrer Durchmusterung muß man *Demmes* allgemeiner Kritik dieser Reaktionen beistimmen: „Die Kolloidkurven des Liquors bei weitaus den meisten organischen Nervenkrankheiten sind jedoch durchaus uncharakteristisch." Im großen und ganzen kann man sagen, daß die Tiefe der Kurve und der Grad der Rechtsverschiebung einigermaßen mit dem totalen Eiweißgehalt in Einklang stehen. Eine ausgeprägte Rechtsverschiebung des Maximums der Kurve kommt in unserem Material im allgemeinen überhaupt nicht vor, nicht einmal bei Blockade und sehr hohen Eiweißwerten. Auch bei heftiger purulenter Meningitis liegt dieses Maximum gewöhnlich mehr nach links, selten in der Mitte der Kurve. Der Verschiebung „nach links oben" und „nach links unten", die, wie oben erwähnt, ein prognostisch gutes bzw. schlechtes Zeichen bedeuten sollen, kann somit keine größere Bedeutung beigemessen werden, da das Maximum der Kurve auch bei kräftiger otorhinogener Meningitis in der größeren Anzahl der Fälle nach links liegt und die Tiefe der Kurve nach unserem Material in hohem Grade von dem totalen Eiweißgehalt abhängig zu sein scheint. Im allgemeinen hat es den Anschein, als ließen sich auf Grund der bunten Typen von Kurven, die in unserem Material vorkommen, keine diagnostisch oder prognostisch bedeutungsvollen Regeln für die Deutung der Kolloidreaktionen in der Otologie aufstellen.

Zieht man weiter in Betracht, daß die Kolloidreaktionen eine hochentwickelte Technik erfordern und geraume Zeit in Anspruch nehmen, da die Darstellung und Prüfung der notwendigen Lösungen große Sorgfalt erheischen und die Ablesung erst nach 24 Stunden stattfinden kann, so wird man ohne Zweifel zu dem allgemeinen Urteil gelangen, daß *den Kolloidreaktionen keine solche praktische Bedeutung in der Otologie zukommt, daß ihre Anwendung als motiviert zu betrachten wäre.*

6. Zucker- und Chloridbestimmung.

Die Angaben über den normalen Zuckergehalt (Glukose) des Liquors variieren beträchtlich. Die höchsten Werte, 75—125 mg-%, sind von *Polonowski* und *Duhot*, die niedrigsten, 20—40 mg-%, von *Kopetzky* mitgeteilt worden. Der große Unterschied dieser Angaben beruht sicher

zum größten Teil auf abweichender Technik bei der Bestimmung. Die von *Demme* angeführten Grenzzahlen 45—75 mg-% dürften als ein Mittelwert der Literaturangaben betrachtet werden können. Der Zuckergehalt des Liquors ist also niedriger als der des Blutes, und das Verhältnis Liquorzucker : Blutzucker ist nach den zuletzt genannten Autor 0,45 bis 0,65. Der Zuckergehalt des Liquors ist in recht hohem Grade von dem des Blutes abhängig, so daß der Liquorzucker bei Diabetikern gesteigert ist. — Der normale Gehalt der Zerebrospinalflüssigkeit an Chloriden (NaCl) beträgt nach mehreren Forschern 720—750 mg-%, wobei niedrigere Werte als 680 mg-% als absolut pathologisch betrachtet werden. Der normale Gehalt des Liquors an Chloriden ist demnach höher als der des Blutes.

Allgemeine Regel ist, daß sowohl der Zucker- als der Chloridwert des Liquors bei Meningitis sinkt, während der Zuckerwert bei gewissen enzephalitischen und myelitischen Zuständen (epidemischer Enzephalitis, Poliomyelitis) steigt und der Chloridwert sinkt *(Samson, Demme)*. Die Ursache zum Niedergang des Zuckerwertes bei Meningitis würde darin liegen, daß die Bakterien und die geschädigten Zellen des Zentralnervensystems Zucker verbrauchen. Die Abnahme des Chloridgehaltes beruht nach der Erklärung *Greenfields* darauf, daß die normale Blutliquorschranke durchbrochen ist, wobei die Chloride aus dem Liquor in das Blut übergehen können. Vom otologischen Gesichtspunkt aus ist es von Interesse, daß der Liquorzuckerwert bei Hirnabszeß im allgemeinen als normal betrachtet wird *(Samson, Demme)*, was im Hinblick auf die Verhältnisse bei Enzephalitis und Myelitis überraschen kann.

Die erste Mitteilung über das Verhalten des *Liquorzuckers* bei der otogenen Meningitis wurde 1913 von *Kopetzky* gemacht. Nach seiner Ansicht wäre das Verschwinden des Zuckers eines der wichtigsten Frühsymptome der otogenen Meningitis, das besonders zu beachten wäre, wenn es gilt, die Differentialdiagnose zwischen Meningismus und Meningitis zu stellen. Die von *Kopetzky* angewandte Nomenklatur weicht augenscheinlich stark von der heute üblichen ab, was daraus hervorgeht, daß er das obenerwähnte Zeichen als ein Frühsymptom betrachtete, da es nach seinen Untersuchungen regelmäßig auftritt, bevor im Punktat Bakterien nachzuweisen sind. Weiter ist zu bemerken, daß *Kopetzky* die einfache qualitative Analyse *Benedikts* zur Liquorzuckerbestimmung anwandte und daß das Material eitriger Meningitiden, aus dem er seine Schlüsse zog, nur 5 Fälle umfaßte. Später hat man begonnen, genauere quantitative Zuckerbestimmungen zu benutzen, wobei das von *Hagedorn* und *Jensen* ausgearbeitete Verfahren als das zuverlässigste angesehen wird *(Demme)*. Diese genaueren Untersuchungen haben den Ansichten *Kopetzkys* keine Stütze verliehen. *Knick* konstatierte, daß der Liquorzucker bei ausgeprägter otogener Meningitis zwar oft hochgradig herabgesetzt ist, aber er fand mitunter normale, vereinzelt sogar erhöhte Werte.

Bei otogenem Hirnabszeß zeigte der Zuckerwert stark variierende Zahlen, die bald erhöht, bald normal oder herabgesetzt waren. *Knick* weist deshalb darauf hin, daß die Zuckeruntersuchung bei der Stellung der Differentialdiagnose zwischen Hirnabszeß und Meningitis keinen Wert besitze. Er meint, daß es sich so überhaupt in der otologischen Praxis verhalte, und protestiert vor allem gegen die Auffassung, daß ein herabgesetzter Zuckerwert als ein „Frühsymptom" der otogenen Meningitis betrachtet werden könnte. Erwähnt sei, daß *Knick* den Wert der Zuckeruntersuchung als Hilfsmittel zur Bestimmung der Prognose der otogenen Meningitis nicht berührt. *Ohnacker* hat wie *Knick* gefunden, daß die Herabsetzung des Zuckerwertes bei der otogenen Meningitis nicht als die Regel angesehen werden kann. Bei „stürmischer" otogener Meningitis fand er in 86% der Fälle einen niedrigeren Zuckerwert als normalerweise oder ein totales Fehlen vom Liquorzucker. Bei „nichtstürmischer" Meningitis war in 31% der Fälle ein herabgesetzter Zuckerwert anzutreffen. *Ohnacker* hebt hervor, daß ein erhaltengebliebener Zuckerwert keineswegs zur Stellung einer guten Prognose berechtige, während totale Abwesenheit von Zucker im Liquor, besonders wenn sie bei wiederholten Untersuchungen konstatiert werde, ein schlechtes Zeichen sei. Dasselbe bedeute auch ein fortgesetzter Niedergang der Zuckerzahl.

Die *Chloridverhältnisse* bei der otorhinogenen Meningitis sind namentlich von *Greenfield* und *Rosher* studiert worden. Der letztere, der die Verhältnisse als Nichtotolog unter dem Gesichtswinkel des Laboratoriumsarztes beurteilt, mißt der Chloriduntersuchung großen Wert bei, indem er auf Grund derselben die Differentialdiagnose zwischen „localised meningitis" und „generalised meningitis" stellt. Er meint, die Meningitis sei „generalised", wenn der Chloridwert unter 680 mg-% liegt. *Greenfield* findet die Chloriduntersuchung zuverlässiger als die Zucker- und Eiweißbestimmung. Er hebt ferner hervor, daß man die Prognostik der otogenen Meningitis nicht mehr allein auf die bakterielle Untersuchung stützen dürfte, und daß die chemische Untersuchung, vor allem die Chloridbestimmung, der Beurteilung eine viel sicherere Grundlage gebe. Ein erhaltengebliebener Chloridwert gestattet nach *Greenfield*, unabhängig von dem übrigen Liquorbild, die Stellung einer günstigen Prognose.

Unsere *Liquorzuckerbestimmungen* wurden mit einer sehr einfachen *Methodik*, nämlich nach *Crecelius-Seifert* ausgeführt. Wir wählten diese Methode gemäß der für unsere Untersuchungen aufgestellten Gründregel, daß die otologische Liquoranalyse so einfach und zeitersparend wie möglich gestaltet werden sollte. Wir sind uns dessen bewußt, daß dieses Verfahren keine so exakten Resultate wie die von *Hagedorn* und *Jensen* ausgearbeitete Methode gibt, wenn diese von einem routinierten Laboratoriumspersonal angewandt wird. Wir sind aber zu der Überzeugung gekommen, daß die Methode für den otologischen Gebrauch hinreichend genau ist. Um die Farbveränderung deutlicher zum Vorschein zu bringen

und damit die Ablesung zu erleichtern, wandten wir bei diesen Liquoruntersuchungen eine doppelt so große Menge Liquor an als die Blutmenge, die von der Originalmethode bei dem Verfahren von *Crecelius-Seifert* vorausgesetzt wird. Die Untersuchung wurde hierbei folgendermaßen ausgeführt:

1. In ein kleines Reagenzglas wird 1,6 ccm destilliertes Wasser abgemessen.

2. Diesem wird 0,4 ccm Liquor zugesetzt, der mittels einer Pipette mit dem destillierten Wasser gemischt wird.

3. Es wird 1,0 ccm 1,2% Pikrinsäure zugesetzt, wonach das Reagenzglas kräftig geschüttelt wird.

4. Die Flüssigkeit wird in ein graduiertes Reagenzglas filtriert.

5. Es wird 20% Natronlauge im Verhältnis 1:10 zugesetzt, wonach die Lösung genau 5 Min. auf dem Wasserbad gekocht wird.

6. Das Resultat wird am Kolorimeter abgelesen und das gefundene Ergebnis durch 2 dividiert.

Von neurologischer Seite ist hervorgehoben worden, daß die Liquorzapfung für die Zuckeruntersuchung am „nüchternen" Patienten ausgeführt werden sollte. In der otologischen Praxis ist es nach unserer Auffassung undenkbar, die Lumbalpunktion nach den Mahlzeiten des Patienten einzurichten. *Samson* betont, der Patient müsse 7—8 Stunden vor der Punktion fasten, damit man den Einfluß der Mahlzeit auf den Liquorzucker ausschließen könne, weil der Liquorzucker nach der Nahrungsaufnahme seinen Höhepunkt erreiche und bedeutend später als der Blutzucker auf seinen normalen Wert sinke. Aus dieser Ursache scheint es ihm unmöglich, in der pädiatrischen Praxis, das Prinzip „Punktion bei nüchternem Magen" durchzuführen. Aus demselben Grunde findet er es auch nicht von Belang, eine gleichzeitige vergleichende Blutzuckerbestimmung zu machen. Bei unseren Untersuchungen sind keine Blutzuckerbestimmungen ausgeführt worden.

Die *Chloridbestimmungen* erfolgten bei uns nach *Nitschke* durch Titration mit Silbernitrat, ein Verfahren, daß nach *Demme* als das beste gilt.

Bei der Beurteilung der Resultate unserer Untersuchungen ist es von Gewicht, zu wissen, welche Zucker- und Chloridwerte bei der Analyse im übrigen „normaler" Liquorproben erhalten worden sind. Bei den Zuckeruntersuchungen fanden wir in 101 solchen Fällen Werte von 60—125 mg-%, wobei 85% der Resultate zwischen 70 und 100 mg-% lagen. Es ist zu bemerken, daß kein einziger „Normalfall" einen niedrigeren Zuckergehalt als 60 mg-% zeigte. Diese Werte sind höher als die meisten, die in der Literatur angegeben sind. Das beruht wahrscheinlich auf der Untersuchungsmethodik, die, soviel ich bei Literaturstudien feststellen konnte, früher nicht bei Liquorzuckerbestimmungen zur Verwendung gekommen ist. Diese von uns gefundenen relativ hohen Werte

setzen unserer Ansicht nach die Brauchbarkeit der Methode nicht herab, da man bei der Beurteilung der Resultate hier wie immer auf einen Vergleich mit „Normalwerten" angewiesen ist, die oft in verschiedenen Laboratorien auf ungleiche Weise beurteilt werden. Bei der Bestimmung des Liquorzuckers nach der von uns angewandten Methodik kann ein Wert unter 50 mg-% ohne Bedenken als pathologisch betrachtet werden. Die Chloridbestimmungen an 58 Patienten mit sonst „normalem" Liquor zeigten stark variierende Werte, und zwar Zahlen von 614—920 mg-%. Dies hat uns in hohem Grade überrascht, da die Untersuchungen unter genauer Beachtung der Regel für *Nitschkes* einfaches Verfahren ausgeführt worden sind. Nicht weniger als 5 der 58 Patienten zeigten einen Chloridwert unter 680 mg-%, der nach den Angaben in der Literatur als pathologisch zu betrachten ist. Schon diese in „Normalfällen" gefundenen Resultate, die vielleicht trotz allem auf fehlerhafter Ausführung beruhen können, haben uns eine unsichere Basis für die Beurteilung der bei den Chloridbestimmungen festgestellten Werte geliefert.

Die folgende Tabelle veranschaulicht die Prozentzahl der Fälle mit pathologisch niedrigen Zucker- bzw. Chloridwerten in den obenerwähnten „Normalfällen" sowie bei 18 serösen und 45 purulenten Meningitiden, von welch letzteren 24 geheilt wurden.

Tabelle 4. Frequenz der Fälle mit herabgesetzten Zucker- bzw. Chloridwerten unter den „Normalfällen", den serösen und den purulenten Meningitiden.

	„Normalfälle" %	Seröse Meningitiden %	Purulente Meningitiden	
			geheilte %	gestorbene %
Zucker < 50 mg-% . . .	0	0	4	50
Chloride < 680 mg-% . .	9	25	15	41

Wie aus der Tabelle ersichtlich wird, haben außer den Normalfällen auch alle serösen Meningitiden einen höheren *Zuckerwert* als 50 mg-% aufgewiesen. Unter den 24 geheilten purulenten Meningitiden hatte nur 1 Fall einen Zuckerwert, der unter dieser Grenzzahl lag. Er war in diesem Fall nur mäßig herabgesetzt (43 mg-%), und der Liquor enthielt 30000 Zellen je cmm sowie Pneumokokken. Der Zuckerwert stieg bald nach der Operation an, obwohl der Liquor bei insgesamt 9 Punktionen bakterienführend war. In diesem Fall überrascht am ehesten der relativ gut erhaltene Zuckerwert, wenn man den im übrigen außergewöhnlich malignen Liquorbefund beachtet. Das Material bietet einen anderen geheilten Fall mit bakterienhaltigem Liquor, der einen gut erhaltenen Zuckerwert von 84 mg-% zeigte. In den tödlich verlaufenen Fällen von purulenter Meningitis finden wir in nicht weniger als 50% einen niedrigeren Zuckerwert als 50 mg-%, wobei dieser in der größeren Anzahl der Fälle 30 mg-%

unterschreitet. In 2 der letal ausgegangenen Fälle lag der Zuckerwert unter 50, und in 1 Fall erreichte er diesen Wert, trotzdem der Liquor in diesen 3 Fällen sowohl bei der Untersuchung an Nativpräparaten wie bei der Züchtung bakterienfrei war. Andererseits sind unter diesen Meningitiden 3 Fälle mit bakterienführendem Punktat und einem Zuckerwert über 50 mg-% anzutreffen.

Unsere Resultate zeigen deutlich, *daß der Zuckeruntersuchung bei der otologischen Liquoranalyse eine beträchtliche Bedeutung beigemessen werden muß. Irgendwelchen diagnostischen Wert können wir* im Gegensatz zu *Kopetzky dieser Untersuchung nicht zuschreiben, denn der Liquorzucker geht erst in einem relativ weit vorgeschrittenen Stadium der otogenen Meningitis herab,* wo die Liquorveränderungen im übrigen schon so stark ausgeprägt sind, daß die Diagnose außer allem Zweifel steht. *In prognostischer Hinsicht ist diese Untersuchung dagegen von großer Bedeutung, da ein Zuckerwert unter 50 mg-%, nach unserer Methodik bestimmt, nur ausnahmsweise in Fällen vorkommt, die zur Heilung gehen, während dieser Befund in ungünstig verlaufenden Fällen gewöhnlich ist. Hierbei ist besonders zu beachten, daß ein deutlich reduzierter Zuckerwert den Zustand auch bei bakterienfreiem Liquor sehr ernst gestaltet, während andererseits ein erhaltengebliebener Zuckerwert selbst dann Möglichkeiten einer Heilung in sich schließt, wenn der Liquor bakterienführend ist.* Wir stimmen zwar *Ohnacker* darin bei, daß *eine gute Zuckerzahl in bakterienhaltigem Punktat nicht immer eine gute Prognose zu stellen erlaubt, aber dieser Befund ist doch wesentlich ermunternder als ein herabgesetzter Zuckerwert unter gleichen Verhältnissen.* Heute, wo die *Liquordrainage* als therapeutisches Hilfsmittel bei der otogenen Meningitis Eingang findet, *ist die Zuckeranalyse sicher neben der bakteriologischen Untersuchung als Indikator dieser Behandlungsform von großer Bedeutung.* Dies um so mehr, als der Nachweis von Bakterien im Liquor bei der otogenen Meningitis oft erst bei der Züchtung gelingt, während das Resultat der Zuckeruntersuchung ohne Zeitverlust als Indikationsstellung angewandt werden kann.

Aber auch in einer anderen Beziehung ist die Zuckeruntersuchung von großer Wichtigkeit, dann nämlich, wenn es sich darum handelt, *die Differentialdiagnose zwischen der otorhinogenen und der tuberkulösen Meningitis zu stellen.* Die tuberkulöse Meningitis zeigt bekanntlich einen klaren Liquor, und der zytologische Befund erinnert an das Bild einer serösen Meningitis. Wie aus der Tabelle hervorgeht, haben wir in keinem einzigen Fall von seröser otorhinogener Meningitis einen herabgesetzten Zuckerwert gefunden. Bei der tuberkulösen Meningitis gehört dieser Befund zur Regel *(Demme).* Nach *Samson* ist er gerade bezüglich der tuberkulösen Meningitis von besonderer Bedeutung. Unser Material bietet 3 Fälle von tuberkulöser Meningitis, von denen 2 einen stark herabgesetzten Zuckerwert aufwiesen. Die Zuckeruntersuchung ist beim Diagnostizieren der tuberkulösen Meningitis von desto größerem Wert

als der Nachweis von Tuberkelbazillen im Punktat oft mißlingt. Durch eine außerordentlich sorgfältig ausgearbeitete Methodik konnte *Samson* zu 95% positiven Bakterienbefunden kommen, wobei er jedoch betont, daß der Nachweis von Tuberkelbazillen oft erst bei der zweiten oder dritten Punktion glückt. Die meisten anderen Forscher teilen bedeutend schlechtere Ergebnisse der Bakterienuntersuchung mit. So enthält *Kemens* Statistik von 133 tuberkulösen Meningitiden nur in 28% der Fälle einen positiven Bakterienbefund. Unter diesen Umständen ist es offenbar, daß *die Zuckeruntersuchung bei dem Diagnostizieren der tuberkulösen Meningitis von großer Bedeutung ist, und zwar nicht zuletzt in der Otologie, in der die Differentialdiagnose zwischen dieser und der otorhinogenen Meningitis zum wesentlichen Teil auf dieser Untersuchung bauen muß.* Man kann in bezug auf die Differentialdiagnostik der Meningitiden mit vollem Recht die Regel aufstellen, daß *ein herabgesetzter Zuckerwert bei klarem Liquor so gut wie sicher eine otorhinogene Hirnhautentzündung ausschließt und die Diagnose Meningitis tuberculosa wahrscheinlich macht.*

Die 16 Fälle von otorhinogenen *Hirnabszessen* in dem Material wiesen einen Zuckerwert von 58—120 mg-% mit einem Mittelwert von 89 mg-% auf. In 5 Fällen (30%) überstieg der Zuckerwert 100 mg-%. Da bei unseren Untersuchungen der Zuckerwert im allgemeinen, augenscheinlich infolge der Technik, recht hoch war und die „Normalfälle" zu nicht weniger als 12% höhere Zuckerzahlen als 100 mg-% zeigten, *können wir der Zuckeruntersuchung als diagnostischem Hilfsmittel bei Hirnabszeß keine Bedeutung beimessen. Überhaupt glauben wir nicht, daß ein erhöhter Zuckerwert in der Otologie diagnostisch oder prognostisch irgendeine Rolle spielt.*

Wie aus der Tabelle auf S. 25 ersichtlich wird, hat die *Chloridbestimmung* bei unseren Untersuchungen Resultate gegeben, die keinerlei Anhaltspunkte für die praktische Arbeit liefern. Zwar findet man bei den bösartigen otorhinogenen Meningitiden häufiger einen herabgesetzten Chloridwert als bei den gutartigen, aber ein pathologischer Chloridgehalt kommt auch recht oft vor, wenn keine Meningitis vorliegt. Vergleicht man die Prozentzahl der herabgesetzten Chloridwerte bei den serösen und den geheilten purulenten Meningitiden, so erscheint das Verhältnis ganz absurd. Wir sind daher geneigt, *der Chloriduntersuchung jeden Wert als Hilfsmittel bei der Liquoranalyse in der Otologie abzusprechen.* Die Ergebnisse sind so unzuverlässig, daß wir, wie früher erwähnt, die Einwandlosigkeit der technischen Ausführung bezüglich dieser unserer Untersuchungen in Zweifel ziehen möchten.

7. Luesreaktionen.

Die Frage von der Zuverlässigkeit der Luesreaktionen hinsichtlich des Liquors ist sowohl auf neurologischer als auf otologischer Seite

Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Hierbei hat es sich darum gehandelt, eine Antwort auf folgende zwei Fragen zu finden:

1. Können die Luesreaktionen bei einer Entzündung im Zentralnervensystem positive Ausschläge geben, obwohl überhaupt keine Luesinfektion im Organismus vorliegt?

2. Kann der Liquor eines Luetikers bei nichtluischer Entzündung im Zentralnervensystem positive Luesreaktionen geben?

Die erste dieser Fragen wurde aktuell, nachdem einige Autoren (u. a. *Kraemer, Zadek, Eicke*) einige Beobachtungen veröffentlicht hatten, denen gemäß eine positive Wa.R. bei epidemischer Meningitis sowie auch bei anderer eitriger Hirnhautentzündung und bei tuberkulöser Meningitis bei einem Nichtluetiker vorkommen kann. Diese Beobachtungen, die hauptsächlich zwischen 1918 und 1921 mitgeteilt worden sind, haben später keine Bestätigung gefunden. Neurologischerseits hat *Zaloziecki*, otologischerseits *Zange* gegen die Ansichten der genannten Autoren Einspruch erhoben, da sie bei umfassenden Untersuchungen niemals eine positive Wa.R. im Liquor eines Nichtluetikers gefunden hatten. *Zaloziecki* führte, um diese Verhältnisse mit Sicherheit festzustellen, Luesreaktionen unter Anwendung der bis 10fachen Gebrauchsdosis aus, ohne ein einziges Mal ein unspezifisches Ergebnis zu erhalten. *Zange* fordert zu weiteren Untersuchungen mit Anwendung großer Liquormengen (bis 1,0) auf.

Die zweite Frage bezüglich der „lokaldiagnostischen" Zuverlässigkeit der Luesreaktionen ist ebenfalls von *Zaloziecki* und *Zange* studiert worden. Der erstere hebt auf Grund eigener und anderweitiger Beobachtungen hervor, daß ein Patient mit Lues, der an gewöhnlicher eitriger oder tuberkulöser Meningitis erkrankt, eine positive Wa.R. im Liquor aufweisen kann, obwohl keine Lues im Zentralnervensystem vorliegt. Dies beruht, wie er erklärt, darauf, daß die Meningen wegen der durch die Entzündung gesteigerten Permeabilität Luesreagine aus dem Blut in den Liquor durchlassen. *Zange* hat die Fälle analysiert, auf denen diese Untersuchungen fußen, und er fand, daß nur einer von ihnen als völlig beweiskräftig angesehen werden konnte, nämlich eine Pneumokokkenmeningitis, die eine stark positive Wa.R. zeigte, welche später nach der Heilung ganz negativ wurde. Er hebt darum hervor, daß eine solche lokaldiagnostisch unspezifische Reaktion des Liquors ein recht spärliches Ergebnis sein müsse. Nach früheren Untersuchungen sollte die Wa.R. im allgemeinen erst bei einem erheblich über das Normale gesteigerten Eiweißgehalt einen positiven Ausschlag im Liquor geben. *Zange* konnte jedoch nachweisen, daß diese Auffassung nicht richtig ist, sondern daß die Reaktion auch bei recht niedrigen Eiweißwerten positiv werden kann. Auf diese Beobachtungen hin mißt er den Luesreaktionen bei der Liquoruntersuchung eine große lokaldiagnostische Zuverlässigkeit bei.

Die Luesreaktionen wurden bei unseren Untersuchungen im Sero-Bakteriologischen Institut der Universität ausgeführt. Diese Reaktionen

waren die Wa.R. mit den Liquormengen 1,0 und 0,5 ccm und *Müllers* Ballungsreaktion.

Das Material bietet hinsichtlich der Luesreaktionen nur wenig Möglichkeiten zum Studium, da nur zwei Patienten eine positive Reaktion zeigten. Der eine von diesen, ein 12jähriges Mädchen, das aus einer Anstalt für schwachsinnige Kinder eingesandt worden war, hatte Lähmungen, Gleichgewichtsstörungen und ungleich große Pupillen, und diese Symptome hatten sich im Laufe von 5 Monaten entwickelt. Der otologische Befund, eine hypotympanale Otitis ohne akute Exazerbation, sprach an und für sich dagegen, daß die intrakraniellen Symptome otogenen Ursprungs gewesen wären. Die kräftig positiven Luesreaktionen des Liquors, die gut mit dem klinischen Bild übereinstimmten, erhoben die Diagnose über jeden Zweifel. — Der andere Fall war und blieb in bezug auf die Luesdiagnose dunkel. Die otologische Diagnose wurde ohne Schwierigkeit geklärt, da der Patient eine chronische Otitis mit Cholesteatom sowie einen recht großen Abszeß im Kleinhirn hatte, der aufgefunden und drainiert wurde. Der Fall nahm einen stürmischen Verlauf, und der Patient starb 6 Tage nach der Aufnahme. Der Liquor wurde im ganzen 3mal untersucht. Die zwei ersten Punktate erwiesen deutlich positive Wa.R. und MBR., während das dritte neben einer deutlich positiven MBR. eine unsichere Wa.R. gab (mit gewöhnlichem Extrakt negativ, mit sensiblerem Extrakt unsicher positiv). Alle Punktate gaben deutlich positive *Pandy*- und *Nonne*-Reaktionen, und die Zellzahlen waren bei der Ankunft 195—174, bei der letzten Punktion 48—57. Der Fall trat während des allerersten Abschnittes unserer Untersuchungen auf, als die für die Bestimmung des totalen Eiweißgehaltes erforderliche Apparatur noch nicht angekommen war, weshalb keine Angaben über die Eiweißquantität gemacht werden können. Es ist zu bemerken, daß der Wa.R.-Ausschlag, der anfangs deutlich war, unsicher wurde, als die Veränderungen des Liquors abnahmen, was am ehesten gegen einen gleichzeitigen luischen Prozeß im Zentralnervensystem spricht. Leider wurde keine Untersuchung der Luesreaktionen im Blut ausgeführt. Der Fall ist mithin nicht hinreichend genau beobachtet. *Hier liegt jedoch die Möglichkeit nahe, daß ein luischer Patient mit intrakranieller Komplikation positive Luesreaktionen im Liquor aufgewiesen hat, ohne daß ein luischer intrakranieller Prozeß vorlag.*

Die Notwendigkeit der Luesreaktionen bei der Liquoruntersuchung in der Otologie liegt klar zutage. Einerseits können intrakranielle Symptome bei einem Patienten mit Lues im Zentralnervensystem zu Unrecht als otogen bedingt gedeutet werden. *Hierbei ist jedoch die Möglichkeit lokaldiagnostisch unspezifischer Reaktionen in Betracht zu ziehen.* Andererseits kann es zuweilen geschehen, daß der otogene Ursprung der intrakraniellen Symptome übersehen wird, wenn eine frühere Luesanamnese vorliegt. In letzterer Hinsicht ist ein Fall von Interesse, den *Beck*

beschrieben hat. Ein Patient mit einer 3 Wochen alten Otitis wurde wegen Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerz in seine Klinik aufgenommen. Objektive klassische Meningitissymptome waren nicht zu konstatieren, und die Lumbalpunktion zeigte klaren Liquor unter niedrigem Druck, weshalb der Patient, der nach der Anamnese mit Lues infiziert war, auf die neurologische Abteilung verlegt wurde, wo er 40 Stunden später starb. Die bakteriologische Untersuchung, deren Resultat erst nach der Übersiedlung einging, zeigte sowohl im Ausstrichpräparat als bei Kultur Streptokokken im Punktat.

Die fraktionierte Liquorzapfung, wie sie bei uns angewandt wird, liefert genug Liquor, um das Punktat ohne Schwierigkeit auch auf Luesreaktionen untersuchen zu lassen. Wenn die Untersuchung auf Zellen und Eiweiß ein normales Resultat gibt, dürfte kaum eine Veranlassung zu dieser Analyse bestehen, dagegen scheint es uns durchaus berechtigt, *bei pathologischem Liquor in jedem Fall auch eine Untersuchung auf Luesreaktionen vorzunehmen.* Die Untersuchung erfordert große Routine im serologischen Arbeiten, weshalb wir ohne Bedenken der Forderung *Samsons* beistimmen, daß die Ausführung der Luesreaktionen Instituten überlassen werden sollte, die in diesen Arbeiten wohlbewandert sind.

8. Bakteriologische Untersuchung.

Die otorhinogene Meningitis, wie sie in klinische Behandlung kommt, bietet bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle ein steriles Lumbalpunktat. Ein wesentlicher Teil aller letal verlaufenden otorhinogenen Meningitiden zeigt sogar bis zuletzt einen sterilen Liquor. In *Neumanns* großer Zusammenstellung von 918 otogenen Meningitiden, die zum Tode führten, war dies in nicht weniger als 25% der Fälle festzustellen, und *H. Mygind* fand in einem ähnlichen Material von 67 Fällen annähernd dieselbe Zahl, nämlich 27%. Auch unsere Untersuchungen lassen beinahe die gleiche Proportion erkennen: bei 4 unserer 21 letal verlaufenen Meningitiden konnten nie Bakterien im Punktat nachgewiesen werden. In allen diesen Fällen lagen jedoch im Endstadium der Krankheit mehr oder minder deutliche Blockadesymptome vor, was den negativen Bakterienbefund gut erklärt. Die Diagnose Meningitis im Anschluß an Otitis darf jedenfalls nicht von dem Bakterienbefund abhängig gemacht werden, sondern das Liquorbild im übrigen muß hier den Ausschlag fällen.

Dagegen ist die Bakterienuntersuchung von großer Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht, und wenn es gilt, die Gravität der vorliegenden Meningitis und damit die Indikation zu radikalen Eingriffen in die Liquorräume zu entscheiden.

Differentialdiagnostisch hat man zunächst mit der *tuberkulösen* und der *epidemischen Meningitis* zu rechnen. Der Wert der Bakterienuntersuchung wird jedoch hier dadurch reduziert, daß es durchaus nicht immer gelingt, bei diesen Affektionen Tuberkelbazillen bzw. Meningokokken

im Punktat nachzuweisen. In dieser Arbeit wurde schon früher erwähnt, daß die Zuckeruntersuchung von großer Bedeutung ist, wenn es sich darum handelt, zwischen der tuberkulösen und der otogenen Meningitis zu unterscheiden, da die letztere so gut wie nie einen reduzierten Zuckerwert bei klarem Liquor aufweist. Betreffs der epidemischen Meningitis sind wir lediglich auf den Bakterienbefund hingewiesen, da kein anderes Kriterium im Liquorbild die Differentialdiagnose ermöglicht. Um die Möglichkeiten, die hier die Bakterienuntersuchung bietet, tunlichst auszunützen, muß diese Untersuchung möglichst bald nach der Punktion vorgenommen werden, da der Meningokokkus, der gramnegativ ist und sich dadurch leicht von den gewöhnlichsten bei Otitis vorkommenden Bakterien unterscheiden läßt, außerhalb des Organismus schnell stirbt. *Samson* hebt hervor: „Gelingt es nicht, die Kultur schon am Krankenbett anzulegen und innerhalb $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in den Brutschrank zu bringen, ist die Mühe recht häufig vergebens.“ In verdächtigen Fällen muß man nach *Demme* auch zur Blutkultur greifen, falls der Bakterienbefund im Liquor negativ ist, da die Meningokokkenmeningitis bekanntlich nur eine Lokalmanifestation einer Allgemeininfektion des Organismus ist.

Früher glaubte man, daß die *Prognose* der otogenen Meningitis bei bakterienhaltigem Liquor absolut hoffnungslos sei. Später findet man im Schrifttum immer mehr geheilte Fälle mit bakterienhaltigem Punktat erwähnt. In Finnland hat *Gadolin* 3 geheilte Fälle mit Streptokokken im Lumballiquor veröffentlicht, die mit großen Dosen Prontosil und dazu entweder mit dichten Lumbalpunktionen oder Liquordrainage behandelt wurden. *Meurmans* kürzlich erschienene Statistik über 128 an der Universitäts-Ohrenklinik zu Helsinki behandelte Fälle von otogener Meningitis enthält 2 geheilte Fälle mit infiziertem Lumballiquor. *Meurman* hat ferner in derselben Arbeit einen dritten geheilten Fall dieser Art publiziert, den er an einer anderen Klinik operierte. In diesen 3 Fällen wurde eine Drainage der Cisterna pontocerebellaris vorgenommen. *Meurman* hebt hervor, die Indikation zu diesem Eingriff sei gegeben, wenn die otogene Meningitis von einem bakterienhaltigen Lumballiquor begleitet ist, oder wenn die ursprünglich geringe Anzahl von Zellen binnen wenigen Stunden zu Tausenden zunimmt. Im Vorhergehenden wurde betont, daß dieser Eingriff auch unabhängig von dem Bakterienbefund als angezeigt zu betrachten ist, wenn der Zuckergehalt des Liquors reduziert ist. *Wenn es gilt, wirklich schwere otogene Meningitiden, die Eingriffe in die Liquorräume fordern, zu erkennen, müssen die bakteriologische Untersuchung und die Zuckerbestimmung einander ergänzen.* Einer von *Gadolins* obenerwähnten Fällen wies Bakterien in klarem Punktat auf. In dem früher in dieser Arbeit beschriebenen Falle *Becks*, der fehlerhaft als eine luische intrakranielle Affektion diagnostiziert wurde, war derselbe Liquorbefund anzutreffen. Hier hätte eine sofortige bakteriologische Untersuchung die primär unrichtige Diagnose verhindert. Diese

wie andere in der Literatur beschriebene Fälle zeigen mit voller Deutlichkeit, daß *die bakteriologische Untersuchung nicht auf Fälle mit hochgradigen Liquorveränderungen beschränkt, sondern daß sie immer und sofort vorgenommen werden muß, wenn der Liquor entzündliche Veränderungen erkennen läßt. Ebenso ist es notwendig, daß jede otologische Klinik über ein eigenes Laboratorium verfügt, in dem auch einfache Bakterienzüchtungen ausgeführt werden können.* Bei unseren Lumbalpunktionen wurde die Liquorzapfung immer damit abgeschlossen, daß 10 Tropfen Liquor in ein Reagenzglas mit Nährmedium aufgefangen wurden, wonach die Züchtung in unserem eigenen Laboratorium stattfand. Dazu wurde das Punktat stets sofort nach der Punktion im Nativpräparat untersucht, wenn der Liquor Veränderungen zeigte.

Die *Wahl des Nährmediums* ist von größter Bedeutung, und dabei muß man sich erinnern, daß ein in otologischen Fällen oft vorkommendes Bakterium, Streptococcus lanceolatus seu mucosus, der eigentlich ein Pneumokokkus ist, oft nur anaerob wächst, weshalb die Züchtung auf festem Nährmedium ein negatives Resultat geben kann, obgleich das Punktat Bakterien enthält. Auf Anregung von Professor *Nyberg* am Sero-Bakteriologischen Institut zu Helsinki haben wir bei diesen Liquoruntersuchungen als Nährmedium halbflüssigen Agar in Reagenzgläsern verwendet, in die der Liquor direkt während der Punktion aufgefangen worden war. Hierbei haben wir wiederholt ein Wachstum nur im Innern des Nährmediums konstatiert. *Es scheint uns daher besonders wichtig zu sein, daß gerade dieses Nährmedium — halbflüssiger Agar — in der Otologie zur Verwendung kommt.*

Die Zuverlässigkeit der Liquoruntersuchung.

In der otologischen Literatur findet man dann und wann Mitteilungen über Fälle, in denen die Liquoruntersuchung ein unrichtiges Bild von der wirklichen Natur der Krankheit gegeben hat. Hierbei hat es sich in der Regel um fehlende oder ungenügend ausgeprägte Liquorveränderungen in Fällen mit unglücklichem Verlauf gehandelt.

Wer sein Handeln unter allen Verhältnissen bei Fällen mit intrakraniellen Symptomen einzig und allein nach den Liquorbefunden einrichtet, begeht sicher manches Mal fatale Irrtümer. Die Liquoruntersuchung ist eines der allerwertvollsten Hilfsmittel des Otologen, aber sie muß mit Beachtung des gesamten klinischen Bildes eingeschätzt werden. *Klinik und Liquoruntersuchung gehören untrennbar zusammen, und sie müssen einander bei der Ausformung des richtigen Bildes in jedem einzelnen Fall ergänzen.* Die klinische Untersuchung ohne gleichzeitige Liquoranalyse vermittelt dem Untersucher oftmals eine völlig irrige Auffassung, weil *die klassischen Meningitissymptome, vor allem die Nackensteifigkeit, häufig sogar bei einer vollentwickelten otogenen Meningitis*

fehlen. In diesem Zusammenhang will ich, wie früher, besonders hervorheben, daß *die Temperatursteigerung das zuverlässigste Symptom der progredierenden otorhinogenen Meningitis ist und daß jede Temperatursteigerung, die sich nicht eindeutig auf andere Weise erklärt, eine Liquoruntersuchung indizieren muß.* Es ist neuerdings auch von *Meurman* hervorgehoben worden, daß man, um mit der Diagnose nicht zu spät fertig zu werden, eine Liquoruntersuchung sofort unternehmen soll, wenn ein Schüttelfrost oder eine steile Temperaturerhöhung auftritt.

Die Liquoruntersuchung kann vor allem im Anfangsstadium einer hyperakuten otorhinogenen Meningitis sowie bei einer langsam verlaufenden Meningitis, die Blockadebildung im Subarachnoidealraum verursacht hat, irreführen. In beiden Fällen beruht der irreführende Liquorbefund auf der großen Ausdehnung des Subarachnoidealraumes und auf dessen verwickeltem Bau.

Im Anfangsstadium der hyperakuten otorhinogenen Meningitis fehlen manchmal Veränderungen des Lumballiquors oder diese sind nur unbedeutend, obwohl sich im Endokranium eine heftige Meningitis ausbreitet. Bei unzweideutigen klinischen Symptomen darf man alsdann nicht mit dem operativen Eingriff warten, da eine unnötige Operation bei „Meningismus" weniger verhängnisvoll ist als ein unterlassener Eingriff bei schwerer Meningitis. In unsicheren Fällen ist die Lumbalpunktion nach einigen Stunden zu wiederholen. Unglücklicherweise werden die klassischen Meningitissymptome recht oft gerade bei diesen hyperakuten Meningitiden vermißt, weshalb sie einer ganz besonders sorgfältigen Überwachung bedürfen. Über einen sehr illustrierenden Fall berichtet *Meurman* (s. 940), wo die Zellzahl binnen 9 Stunden, trotz der inzwischen vorgenommenen Trepanation, von 3 bis auf 8000 Zellen je cmm gestiegen war.

Bei *langsam verlaufender Meningitis* können *im Subarachnoidealraum Blockaden* entstehen, die durch Ablagerungen von entzündlichem Exsudat hervorgerufen werden. Hierbei können die entzündlichen Veränderungen im Lumballiquor während des ganzen Krankheitsverlaufes unbedeutend sein oder sie nehmen ab, obgleich sich der meningitische Prozeß im Endokranium weiter entwickelt. *Zange* und *Kindler* haben diesen Blockadeerscheinungen besondere Aufmerksamkeit gewidmet und dabei ihre typischen Symptome beschrieben. Otologisch ist am häufigsten die Subarachnoidealblockade (spinaler und Zisternenblock), die durch die Entstehung von sog. „Sperrliquor" und durch positiven *Queckenstedt*schen Versuch gekennzeichnet ist.

Auch unsere Untersuchungen veranschaulichen die Bedeutung der Blockadeerscheinungen bei der otorhinogenen Meningitis. Unser ganzes Material von 51 gewöhnlichen und posttraumatischen otorhinogenen Meningitiden weist 5 Fälle mit deutlichen Blockadesymptomen auf. Diese Symptome waren: schlechte Ausbeute bei der Punktion, Gelbfärbung des Liquors, kräftig positive Eiweißreaktionen und ungewöhnlich

hoher totaler Eiweißgehalt (über 200 mg-%) bei niedrigen oder, im Verhältnis zu den früher im gleichen Fall gefundenen Werten, erheblich reduzierten Zellzahlen. In 2 Fällen wurde der *Queckenstedt*sche Versuch ausgeführt, der positiv ausfiel. Es verdient erwähnt zu werden, daß 2 dieser 5 Fälle geheilt wurden.

Unser Material zeigt also, daß die Blockadebildung bei der otorhinogenen Meningitis nicht ganz ungewöhnlich ist und daß sie bei der Beurteilung der Liquorbefunde in Betracht gezogen werden muß, da man den Zustand sonst in manchen Fällen leicht unrichtig wertet. Wie früher erwähnt, muß die Punktion unterbrochen werden, wenn Blockade in Verdacht gezogen werden darf, da sonst eine Herniation des Kleinhirns erfolgen kann. Ebenso muß man in derartigen Fällen mit erneuten Punktionen zurückhaltend sein. Es werden neuerdings Hirnventrikelpunktionen gegen die Blockade von *Meurman* empfohlen.

Wenn man die Fehlerquelle, die die Blockadeerscheinung für die otologische Liquordiagnostik darstellt, genug beachtet, reduzieren sich die auf Grund des Liquorbefundes unrichtig beurteilten Fälle wesentlich.

Aus den vorliegenden Ausführungen dürfte deutlich hervorgegangen sein, daß *die otologische Liquoruntersuchung eine spezielle Methodik fordert, um bei der klinischen Arbeit von möglichst großem Nutzen sein zu können, und daß der Wert der Liquordiagnostik in diesem Zweig der Medizin in entscheidendem Grade darauf beruht, daß die Untersuchung richtig ausgeführt wird.* Ohne Zweifel können wir *Knick* beistimmen, wenn er die Bedeutung der Liquoruntersuchung in der Oto-Rhinologie mit folgenden Worten einschätzt: „Die Liquoruntersuchung ist bei Verdacht auf oto- und rhinogene Komplikationen eine sehr wertvolle, objektive, ziemlich einfache diagnostische Methode, die selten versagt. Sie ist uns unentbehrlich für die Diagnose von latenten Komplikationen und oft ausschlaggebend für die Indikation von Operationen. Die Hauptgrenze der Liquordiagnostik ist, daß sie nur mangelhaft die Differentialdiagnose der einzelnen Komplikationen gestattet." Zu dieser Bewertung wollen wir nur einen Hinweis auf die Bedeutung der Liquoruntersuchung in Fällen hinzufügen, in denen es gilt, die Differentialdiagnose zwischen otorhinogenen und anderen entzündlichen Zuständen im Zentralnervensystem zu stellen.

Zusammenfassung.

Die Normalmethodik der otorhinologischen Liquoruntersuchung.

Die Arbeit bezweckt, auf Grund der praktischen Anwendung mehrerer Verfahren eine für den otorhinologischen Gebrauch möglichst effektive und einfache Methodik der Liquoruntersuchung auszuarbeiten.

Die Untersuchungen basieren auf einem Material von 370 Fällen bzw. 1007 Liquorproben. Folgende Verfahren wurden angewandt: 1. Druckmessung mit dem Steigrohr und eventuelle Jugulariskompressionsversuche. 2. Beurteilung des Aussehens des Liquors. 3. Unter-

suchung auf Zellen, und zwar Zählung in zwei verschiedenen Portionen und Differenzierung in polymorphkernige und einkernige Zellen. 4. Eiweißbestimmung: *Pandy-* und *Nonne*-Reaktion, Bestimmung des totalen Eiweißgehaltes und des Verhältnisses Globuline : Albumine (EQ) mit Anwendung der Ultrazentrifuge. 5. Die Kolloidreaktionen Mastix und Goldsol. 6. Zuckerbestimmung nach *Crecelius-Seifert* und Chloridbestimmung nach *Nitschke*. 7. Die Luesreaktionen Wa.R. (mit 1,0 und 0,5 ccm Liquor) und *Müllers* Ballungsreaktion. 8. Untersuchung auf Bakterien im Ausstrichpräparat und durch Kultur.

Die Liquorzapfung wurde in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Lumbalpunktion am liegenden Patienten ausgeführt. Der bei der Druckmessung in das Steigrohr geflossene Liquor wurde nicht zur Analyse verwendet. Der Liquor wurde in 4 kleine Reagenzgläser gezapft und in jedes derselben 2 ccm Liquor aufgefangen. Die Zellzählung erfolgte am Liquor in dem ersten und letzten Glas. Vor Abschluß der Zapfung wurden 10 Tropfen Liquor zwecks Kultur in ein Reagenzglas mit balbflüssigem Agar aufgefangen.

Die *Druckmessung* mit Steigrohr ist in der otorhinologischen Liquordiagnostik unentbehrlich, weil die Beurteilung des Druckes auf Grund der „Tropfenzahl" leicht irreführt. Eine richtige Technik bei der Ausführung der Druckmessung ist von großer Bedeutung. Die „Minimidruckmessung" nach *Bárány* bildet eine ausgezeichnete Kontrolle, wenn der Druck bei gewöhnlicher Messung einen pathologischen Wert über 200 mm H_2O zeigt. Wenn hierbei der Minimidruck, der registriert wird, während der Patient tief atmet, nachdem die Liquorsäule möglichst niedrig gesunken ist, 130 mm H_2O übersteigt, kann der Liquordruck mit großer Sicherheit als gesteigert betrachtet werden. *Tobey-Ayers* Kompressionsversuch zum Nachweis otogener Sinusthrombose hat eine erhebliche Bedeutung, aber man darf die Diagnose nicht blindlings von diesem Versuch abhängig machen, da er irreführende Resultate geben kann. Hierbei besagt ein negatives Ergebnis eigentlich nichts über das Vorhandensein von Thrombose, während ein „komplett" positives Resultat von großem diagnostischem Wert ist.

Bei der *makroskopischen Besichtigung* ist außer einer etwaigen Trübung und Blutbeimischung auch eine auf Blockade deutende Gelbfärbung, Xanthochromie, zu beachten, weil dieses Symptom bei der otorhinogenen Meningitis nicht ungewöhnlich ist und ein Signal zu schneller Unterbrechung der Liquorzapfung darstellen muß.

Die *Untersuchung auf Zellen* darf sich nicht auf die Zellzählung in einer Portion beschränken, da im Verlauf einer otorhinogenen Meningitis sogar hochgradige Verschiebungen der Zellzahl vorkommen, ohne daß dies dem wirklichen Verlauf der Krankheit entspricht. Die Differenzierung und die „fraktionierte" Zellzählung machen die zytologische Untersuchung bedeutend zuverlässiger. Eine vorübergehende oft hochgradige

Abnahme der Zellzahl nach der Operation ist in Fällen von purulenter Meningitis mit letalem Ausgang fast ebenso gewöhnlich (77%) wie in glücklich verlaufenden Fällen (80%). Die Abnahme der relativen Polynukleose in diesen beiden Gruppen von purulenter Meningitis steht dagegen viel besser mit dem schließlichen Verlauf in Einklang (29 bzw. 82%), und auch die bei der fraktionierten Zellzählung erhaltene Zellkurve gibt bedeutend zuverlässigere Aufschlüsse als die absolute Zellzahl. Eine totale Liquorzapfung von nur etwa 10—12 ccm scheint hinzureichen, damit die fraktionierte Zellzählung praktisch anwendbare Resultate gebe.

Die *Eiweißreaktionen* nach *Pandy* und *Nonne* gewähren einen guten orientierenden Überblick. Wenn diese Reaktionen negativ ausfallen, ist eine genauere quantitative Eiweißbestimmung überflüssig. Der totale Eiweißgehalt ist ein wertvoller Exponent hinsichtlich der Gravität der Meningitis, und er bringt die Lage weitaus deutlicher zum Ausdruck als die absolute Zellzahl. Die Fälle mit einem totalen Eiweißgehalt über 100 mg-% sind in Fällen von purulenter Meningitis, die zur Heilung gehen, recht selten (9%), in letal verlaufenden Fällen aber gewöhnlich (63%). Die Bestimmung des Eiweißquotienten (EQ) besitzt in der Oto-Rhinologie keine Bedeutung. Die Feststellung des totalen Eiweißgehaltes mit der Ultrazentrifuge ist kompliziert und fordert eine hochentwickelte Technik. Sie dürfte durch ein einfacheres, wahrscheinlich kolorimetrisches Verfahren ersetzt werden können.

Die *Kolloidreaktionen* geben keine Aufschlüsse, die für die otorhinologische Praxis von Wert sind.

Die *Zuckerbestimmung* spielt in der Oto-Rhinologie eine wichtige Rolle. Das Verfahren von *Crecelius-Seifert* ist genau genug und wegen der Einfachheit der Methode geeignet. Man muß bei der Untersuchung eine doppelt so große Liquormenge als die bei der Blutzuckerbestimmung gebräuchliche Blutmenge anwenden, damit der Ausschlag deutlich wird. Das erreichte Resultat ist dabei durch 2 zu dividieren. Die Untersuchung ist zuverlässig, da ein niedrigerer Zuckerwert als 60 mg-%, der bei dieser Methodik als Grenzwert angesehen werden kann, in keinem einzigen „Normalfall" und auch nicht bei gutartiger seröser Meningitis konstatiert wurde. Ein niedrigerer Zuckerwert als 50 mg-% kommt nur ausnahmsweise in glücklich verlaufenden Fällen von purulenter Meningitis vor (4%), während dieser Befund in letal ausgehenden Fällen recht häufig ist (50%). Es ist zu bemerken, daß ein deutlich reduzierter Zuckerwert den Zustand auch bei bakterienfreiem Lumbalpunktat sehr ernst macht, während ein erhaltengebliebener Zuckerwert selbst dann Heilungsmöglichkeiten einschließt, wenn der Liquor bakterienführend ist. Die Zuckerbestimmung ist neben der bakteriologischen Untersuchung von großer Bedeutung als Indikator zum Eingriff in die Liquorräume (Drainage der Cisterna ponto-cerebellaris). Die Zuckeruntersuchung ist ferner in differentialdiagnostischer Beziehung von großer Wichtigkeit.

da ein herabgesetzter Zuckerwert bei klarem Liquor nicht bei der otorhinogenen Meningitis vorzukommen scheint, während dieser Befund für die tuberkulöse Hirnhautentzündung typisch ist. — Die *Chloridbestimmung* scheint in der Oto-Rhinologie ohne Bedeutung zu sein.

Eine Untersuchung auf *Luesreaktionen* ist immer auszuführen, wenn der Liquor pathologisch ist, d. h. höhere Zellzahl als 3 je cmm oder positive Eiweißreaktion zeigt. Hierbei muß man beachten, daß die Reaktionen lokaldiagnostisch unspezifisch ausfallen können, indem der Liquor eines Luetikers, der nicht an einer luischen Affektion des Zentralnervensystems leidet, bei einer nichtluischen Entzündung des Gehirns oder der Hirnhäute positive Luesreaktionen geben zu können scheint.

Eine *bakteriologische Untersuchung* muß immer stattfinden, wenn der Liquor zytologisch oder in bezug auf die Eiweißreaktionen abnorm ist. Es ist daher ratsam, die Liquorzapfung stets so abzuschließen, daß man 10 Tropfen Liquor in ein Reagenzglas mit Nährmedium auffängt. Die Wahl des Nährmediums ist von großer Bedeutung, und halbflüssiger Agar eignet sich für den otorhinologischen Gebrauch, da der Pneumokokkus, der Streptococcus mucosus seu lanceolatus genannt zu werden pflegt, recht oft anaerob wächst.

Von der *Zuverlässigkeit der Liquoruntersuchung in der Oto-Rhinologie* kann gesagt werden, daß die Untersuchung vor allem im Anfangsstadium einer hyperakuten Meningitis sowie bei langsam verlaufender Meningitis, die eine Blockadebildung im Subarachnoidealraum verursacht hat, irreführen kann. Eine Blockade wurde in 10% der 51 Fälle von purulenter Meningitis in unserem Material festgestellt, wobei als typische Symptome konstatiert wurden: schlechte Ausbeute der Liquorzapfung, Xanthochromie, kräftig positive Eiweißreaktionen und ein Eiweißgehalt über 200 mg-%, niedrige oder im Vergleich zu den früher gefundenen Werten stark reduzierte Zellzahlen. Beachtet man die Fehlerquelle, die die Blockadeerscheinungen für die otorhinologische Liquordiagnostik darstellen, so reduziert sich die Zahl der auf Grund des Liquorbefundes unrichtig beurteilten Fälle wesentlich.

Die *Normalmethodik* der otorhinologischen Liquoruntersuchung ist nach diesen Untersuchungen folgende:

A. Beobachtungen und Verfahren bei der Punktion:

1. Druckmessung mit dem Steigrohr und Minimidruckmessung, falls der auf gewöhnliche Weise gemessene Druck 200 mg H_2O übersteigt. Jugulariskompressionsversuch bei Verdacht auf Sinusthrombose.

2. Beurteilung des Aussehens des Liquors: Trübung, Blutbeimischung, Xanthochromie.

3. Liquorzapfung in 4 Portionen von 2 ccm mit Ausschluß des in das Steigrohr geflossenen Liquors. Vor Abschluß der Punktion werden 10 Tropfen Liquor in ein Reagenzglas mit halbflüssigem Agar aufgefangen.

B. Orientierende qualitative Untersuchung:

4. Untersuchung auf Zellen: Fraktionierte Zellzählung in der ersten und letzten Liquorportion. Differenzierung.

5. Die Eiweißreaktion nach *Pandy* und *Nonne*.

C. Genauere Untersuchungen an pathologischem Liquor (Zellzahl höher als 3 je cmm, positive Eiweißreaktionen):

6. Quantitative Bestimmung des totalen Eiweißgehaltes mit Anwendung eines einfachen, am ehesten kolorimetrischen Verfahrens, falls die Eiweißreaktionen positiv sind.

7. Zuckerbestimmung nach *Crecelius-Seifert*.

8. Luesreaktionen.

9. Untersuchung auf Bakterien im Ausstrichpräparat und durch Kultur.

Die Verfahren 1—5 sind obligat und müssen immer befolgt werden, während die Verfahren 6—9 nur bei pathologisch verändertem Liquor anzuwenden sind.

Schrifttum.

Bárány, R.: Acta oto-laryng. (Stockh.) **5**, 390 (1923). — *Beck, O.:* Mschr. Ohrenheilk. **59** 953 (1925). — *Birkholz, H.: Denkers* und *Kahlers* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, S. 1080. 1926. — *Björk, H.:* Acta oto-laryng. (Stockh.), Suppl. **24** (1937).; **29**, 227 (1941). — *Braunstein, I.:* Arch. Ohrenheilk. **54**, 7 (1902). — *Demme, H.:* Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis München 1935. — *Eicke, H.:* Münch. med. Wschr. **1919 II**, 1049. — *Eliasson, M.:* Rev. de Laryng. etc. **55**, 203 (1934). — *Fleischmann, O.:* Arch. Ohr.- usw. Heilk. **102**, 42 (1918). — Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 1 (1925). — *Fröding, C. A.:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **19**, 338 (1934). — *Gadolin, H.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, 200 (1938). — *Greenfield, J. G.:* J. Laryng. a. Otol. **41**, 785 (1926). — *Kafka, V.:* Die Zerebrospinalflüssigkeit. Leipzig und Wien 1930. — *Kemen, A.:* Zit. nach *A. Ebstein:* Z. Kinderheilk. **50**, 564 (1931). — *Kindler, W.:* Münch. med. Wschr. **1926 II**, 1190. — Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 369 (1927). — *Knick, A.:* Z. Ohrenheilk. **69** (1913). — Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 172 (1925). — *Kopetzky, S. J.:* Z. Ohrenheilk. **68**, 1 (1913). — *Körner, O.:* Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Wiesbaden 1902. — *Kraemer:* Münch. med. Wschr. **1918 II**, 1131. — *Langenbeck, B.:* Z. Hals- usw. Heilk. **28**, 112 (1931). — *Leutert, E.:* Münch. med. Wschr. **1897 I**, 191, 228. — *Lund, R.* Acta oto-laryng. (Stockh.). 8, 438 (1925). Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 204 (1927). — *Meltzer, Ph. E.:* Arch. of Otolaryng. **22**, 131 (1935). — *Meurman, Y.:* Wien. med. Wschr. **1941 I**, 939. — *Mygind, H.:* Z. Hals- usw. Heilk. **5**, 262 (1923). — *Neel, A. W.:* Münch. med. Wschr. **1928 I**, 728. — *Neumann, H.:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **20**, 102 (1934). — *Ohnacker, P.:* Z. Hals- usw. Heilk. **11**, 350 (1925). — *Pappenheim, M.:* Wien. klin. Wschr. **1924 II**, 1023. — *Polonowski* u. *Duhot:* Zit. nach *Ohnacker.* — *Rosher, A. B.:* J. Laryng. a. Otol. **46**, 236 (1931). — *Samson, K.*: Erg. inn. Med. **41**, 553 (1931). — *Seiferth, L. B.:* Z. Hals- usw. Heilk. **38**, 65 (1935). — *Tobey, G. L.* and *J. B. Ayer:* Arch. of Otolaryng. **2**, 50 (1925). — *Uffenorde, W.:* Z. Hals- usw. Heilk. **38**, 76 (1935). *Westergaard, A.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **120**, 164 (1929). — Fraktionierte Lumbalpunktion bei otogenen Meningitiden. Kopenhagen 1931. — *Zadek:* Münch. med. Wschr. **1928 II**, 1435. — *Zalozwecki:* Zit. nach *Zange.* — *Zange, J.:* Z. Hals- usw. Heilk. **14**, 449 (1926). — Münch. med. Wschr. **1926 II**, 1150. — Z. Hals- usw. Heilk. **17**, 235 (1927). — *Zange* u. *Kindler:* Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 150 (1925).

Weitere Beobachtungen über Ostitis fibrosa localisata im Schädelgebiet.

Von
Prof. **W. Kindler**, Solingen,
z. Zt. im Felde.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. November 1942.)

Die Ostitis fibrosa localisata (= O. f. l.) des Schädels ist zwar eine seltene Erkrankung, ihr Vorkommen aber keineswegs praktisch so belanglos, als daß sie nur als bemerkenswerte Rarität anzusprechen ist. Manche Fälle bleiben unerkannt oder finden oft falsche Beurteilung aus Unkenntnis des Krankheitsbildes. Hinzu kommt, daß Kranke mit diesen Leiden je nach Lokalisation über den Hausarzt oder unmittelbar entweder den Nasen-Halsarzt, den Zahnarzt, Kieferchirurgen oder gar den Neurologen wegen Hirnnervensymptome aufsuchen und eine Behandlung anstreben. Die Beobachtung eines eigenen dritten Falles von O. f. l., der auf dem Wege über Zahnarzt, dann Kieferchirurgen zum Nasenarzt kam, gibt Veranlassung, erneut darüber zu berichten, auf die diagnostischen Möglichkeiten hinzuweisen, zugleich auch die therapeutischen Schwierigkeiten und Unzulänglichkeiten herauszustellen, die vor allem in der ungenügenden Kenntnis über das Zustandekommen der Erkrankung begründet liegen.

Bekanntlich werden bei der Gruppe der Osteodystrophia fibrosa des Skeletsystems *2 Hauptformen* unterschieden und zwar 1. Osteodystrophia fibrosa *(Recklinghausen)*, auch O. f. im engeren Sinne genannt, 2. Ostitis deformans *(Paget)*. Im allgemeinen wird angenommen, daß die *Recklinghausen*sche Krankheit mehr den wachsenden, die *Paget*sche Krankheit den ausgewachsenen Knochen betrifft. Beide Formen sind Systemerkrankungen, die meist sich an mehreren Stellen des Knochensystems ausbreiten (= O. f. generalisata), mitunter aber auch sich auf eine bestimmte Körpergegend bzw. Knochenteile beschränken können (Osteo dystrophia fibrosa circumscripta oder localisata). Die makroskopischen Veränderungen bei O. f. dürfen als bekannt vorausgesetzt werden.

Histologisch bietet die O. f. sowohl in der generalisierten wie lokalisierten Form weitgehende Übereinstimmung und erinnert in vielem auch an die für Otosklerose kennzeichnenden Gewebsbilder des Labyrinthknochens. Es finden sich Zeichen überstürzten Knochenumbaues, vor allem neben ausgesprochenen Abbauvorgängen, zum Teil mit lakunärer Resorption und fibrös zelliger Markumwandlung, deutlich Bildung

osteoiden Gewebes mit jungen, unregelmäßigen Knochenstrukturen, zahlreichen Kittlinien und Mosaikbildern. Auch Zystenbildung kleineren oder größeren Ausmaßes mitunter als sog. „braune" Tumoren wird häufiger angetroffen.

Die *Ätiologie* der O. f. l. bleibt bisher für alle Fälle so gut wie ungeklärt, so daß man dabei über Vermutungen noch wenig hinausgekommen ist. Doch ist anzunehmen, daß für ihr Zustandekommen ähnliche Ursachen zu suchen sind, wie es bei der generalisierten Form bereits feststeht. Für die Entstehung der generalisierten Form gilt es als gesichert, daß gewissen Stoffwechseleinflüssen, hormonalen Einwirkungen, den inneren Drüsen vielleicht auch Traumen eine führende Rolle zukommt. Die oben erwähnte Ähnlichkeit im histologischen Bild mit dem der Otosklerose läßt wohl an eine gewisse gemeinsame Ursache denken. Hiergegen spricht aber die Tatsache, daß bei der Otosklerose eine Erblichkeit angenommen werden muß, während bei der O. f. g. und l. meines Wissens ein Erbgang in keinem Falle festgestellt wurde.

Heute steht wohl außer Zweifel, daß O. f. g. meistens auf Erkrankung einer oder mehrerer Epithelkörper (E.K.) beruht, sei es hyperplastischer oder adenomatöser Natur. Über die Ursache dieser E.K.-Veränderung ist noch wenig bekannt, doch konnte, wie unter anderen *Sträßler* berichtet, an Tierversuchen nachgewiesen werden, daß Mangel an ultravioletten Strahlen und Fehlen von Vitamin D Hypertrophie der E.K. herbeigeführt. Dies konnte umgekehrt wieder durch gleichzeitige Verabreichung von Parathormon vermieden werden. Als auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei O. f. g. Epithelkörperchengeschwülste operativ entfernt wurden und dadurch Besserung oder sogar Heilung des Leidens eintrat, war man geneigt, in dieser E.K.-Erkrankung die eigentliche Ursache der O. f. g. zu erblicken, dies um so mehr, als es *Jaffe* u. a. gelang, bei jungen, wachsenden Meerschweinchen, Hunden und Ratten durch Einverleibung von Nebenschilddrüsenhormon mehr oder weniger ausgedehnte Knochenveränderungen im Sinne einer O. f. g. zu erzielen. Gleichzeitig wurde im Blut dieser Tiere erhöhter Kalkgehalt und Abbau der Alkalireserve bzw. relative Acidose festgestellt. Mit diesen Versuchen schien zunächst der Beweis geliefert, daß die Ostitis fibrosa eine Stoffwechselstörung der E.K. darstellt. Später aber ergaben sich neue Gesichtspunkte, als es gelang, auch auf anderen Wegen und mit anderen Mitteln ähnliche Knochenveränderungen auszulösen. Durch Einverleibung von Bleiacetat, Ammoniumchlorid, ja sogar durch Traubenzucker bis zu 3 Monate Dauer wurden ähnliche Ergebnisse erzielt (*Katase*). Dasselbe erreichte man bei bestimmten Tieren durch anhaltende Äther-Chloroformnarkosen, Vitamin D-freie und kalkarme Diät, sowie durch Vitamin A- und D-Überangebot (zit. nach *Eger*). Aus all diesen verschiedenartigen Versuchen geht eindeutig hervor, daß durch eine künstlich gesetzte *Stoffwechselstörung* Knochenveränderungen im Sinne einer

O. f. g. hervorgerufen werden können. Es bleibt nun die Frage offen welche Rolle in dem ganzen Geschehen den E.K. zukommt, die doch ziemlich regelmäßig bei der menschlichen O. f. krankhafte Veränderungen aufweisen. Es wird die Meinung vertreten, daß für manche Fälle die E.K. - Erkrankung das Primäre der O. f. sein müsse, in anderen Fällen aber vielleicht erst eine kompensatorische Hypertrophie der Nebenschilddrüse durch die Stoffwechselstörung einträte und das weitere Krankheitsgeschehen dann von ihr gesteuert würde. Eingehende Versuche *Egers* nun zeigten deutlich, daß auch die primäre Stoffwechselstörung sich nur über die E.K. auf das Knochensystem auswirkt und somit die Nebenschilddrüse eng mit den Vorgängen im Knochenneubau gekoppelt sind.

Bei O. f. g. wird so gut wie immer eine Erhöhung des Blutkalkspiegels über 12 bis auf 15—25 mg-% (statt 8—10 mg-%) gefunden, ebenso ist die Kalkausscheidung im Urin bis auf 400 mg-% (normal 100—200 mg-%) gesteigert *(Aßmann)*, oft findet sich auch eine relative Acidose vor.

Die O. f. l. hingegen bietet meist keine besonderen Stoffwechselveränderungen, doch kommen wohl häufige Ausnahmen vor. Während in meinen beiden ersten Fällen aus dem Jahre 1925 und 1931 Stoffwechseluntersuchungen noch nicht vorgenommen wurden, wurde bei einer weiteren Beobachtung aus dem Jahre 1942, einen 40 Jahre alten Tataren betreffend, ein erhöhter Blutkalkspiegel von 16 mg-% festgestellt. Denselben Wert fand *Tobeck* 1932 bei einem 15jährigen Mädchen mit O. f. des Schläfenbeines, doch bringt er die Kalkvermehrung seines Falles in keinen ursächlichen Zusammenhang mit O. f., vor allem auch weil bei der vorgenommenen Halsoperation ein krankhafter Befund an den E.K. nicht erhoben werden konnte. Wenn auch eine hinreichende Erklärung für Erhöhung des Blutkalkspiegels bei O. f. l. namentlich bei nur geringer Knochenbeteiligung zunächst nicht gegeben werden kann, ist dieser Befund, da offenbar häufiger angetroffen, doch als mitbeweisend auch für O. f. l. anzusprechen.

Durch tierexperimentelle Untersuchungen der letzten 12 Jahre gelang es auch Forschern des Ohrenfaches (unter anderen *Seiferth* und *Kolb, Tobeck, Barth, Weber, Krainz*) generalisierte Formen der O. f. zu erzeugen und zum Teil auch den früher unangreifbar erscheinenden Knochen der Labyrinthkapsel auf verschiedenem Wege mitzubeeinflussen und durch Knochenumbauprozesse in seinem Aufbau abzuändern. Wie *Tobeck* zusammenfassend hervorhebt, erweisen sich zur experimentellen Erzielung von Knochenumbau bestimmte Vitamine und Hormone besonders geeignet, wobei mitunter die Wirkung dieser Stoffe durch besondere Ernährung verstärkt werden kann. Sowohl durch Vitamin D sowie durch AT 10, als auch durch Epithelkörperchen Hormone wurden starke Knochenbauvorgänge im Sinne der O. f., zum Teil auch in der Labyrinthkapsel hervorgerufen. *Tobeck* stellt weiter fest, daß sowohl

Vitaminmangel als auch Vitaminüberangebot gleichartige Knochenveränderungen erzeugen.

Die offensichtlichen Fortschritte, die während der letzten Jahre in der Erforschung sowie tierexperimentellen Erzeugung der generalisierten O. f. erzielt wurden, lassen die Hoffnung aussprechen, auch in der Pathogenese der O. f. l. mehr Klarheit zu gewinnen und damit der Therapie dann den erfolgversprechenden Weg zu weisen.

Nun zur klinischen Seite der O. f. l. des Schädelgebietes! Seit etwa 20 Jahren sind uns im ohren-halsärztlichen Schrifttum Fälle von O. f. l. im Gesichtsskelet zum Teil auch in der Erscheinungsform sog. „brauner" Tumoren bekannt. In den Lehrbüchern ist darüber meines Wissens noch nichts enthalten. Soweit sich das Schrifttum übersehen läßt, hat zuerst *Marx*, später *Tonndorf*, *Panse*, *Greifenstein*, *Kindler*, *Seiferth*, *Tobeck*, *Friedrich*, *Hürter* über Beobachtungen von O. f. l. berichtet. Es erscheint möglich, daß Angaben aus früherer Zeit über Fälle von Leontiasis ossea des Oberkiefers oder Hyperostitis maxillarum ähnliche Befunde zugrunde gelegen haben, wie wir sie heute als kennzeichnend für Ostitis fibrosa annehmen.

Bemerkenswert ist die geringe *Symptomatologie* der Erkrankung im Schädelgebiet. Die O. f. c. bleibt dort wie auch andernorts am Körper in ihren Anfängen aber auch schon bei längerem Verlauf äußerst *symptomarm* und macht meist auch keine Beschwerden. Als erstes Krankheitszeichen tritt meist nur die Weichteilvortreibung über dem erkrankten Knochenbezirk auf, äußerlich sonst keine Rötung oder Entzündung, meist auch fieberloser, schmerzfreier Verlauf. Häufig ist der sichtbare Teil der Erkrankung einseitig, sowohl am Schädeldach, an Schläfe, Jochbein, Oberkiefer bzw. Unterkiefer bzw. Oberkiefer. Bei genauer Untersuchung, vor allem aber mit Röntgenstrahlen, zeigt sich jedoch, daß der Prozeß meist viel ausgedehnter und verzweigter ist als aus dem äußeren Augenschein hervorzugehen scheint. In meinem 2. Fall war das führende Symptom das Längerwerden der Zähne, hervorgerufen durch Knochenwucherung der Zahnleiste des einen Oberkiefers, der die Backenzähne zum Teil einbettete, zum Teil vor sich herschob, so daß der Kauakt dadurch stark beeinträchtigt wurde. Gleichzeitig begann eine sichtbare Knochenwucherung im Bereich der facialen Kieferhöhlenwand und des Jochbeinansatzes derselben Seite. In dem 1. von mir mitgeteilten Fall trat nur die einseitige Auftreibung der Wange in Erscheinung. Bei einer neuen Beobachtung zeigte sich eine Wucherung des linken Unterkiefers mit Sensation in den vorderen Backenzähnen, die zunächst den Zahnarzt in der Annahme eines verhaltenen Knochenabscesses veranlaßte, dort Zähne zu entfernen und eine Incision vorzunehmen, ohne daß dadurch eine Änderung im Krankheitsgeschehen bewirkt werden konnte. Neben dieser sichtbaren Wucherung des linken Unterkiefers zeigte sich aber auch leichte Verdickung der Gegend der

Siebbeinplatten und der Stirnhöhlenböden, sowie Auftreibung der linken Jochbeingegend. Alles aber ohne Schmerzen oder sonstige Funktionsstörung. Geruch und Nasenatmung blieben unberührt.

Die in allen Fällen vorgenommene *Röntgen*untersuchung zeigte am besten die Ausdehnung des Krankheitsprozesses, der sich auf einzelne oder mehrere Knochen des Schädelskelets bezog und in der Regel ausgedehnter war als die augenfällige Betrachtung vermuten ließ. Die betroffenen Knochenteile zeigten eine unregelmäßig begrenzte, auf Kalkmangel hinweisende wolkige Aufhellung, zum Teil feine Marmorierung; im Skelet des Unterkiefers kamen hier und da neben der verwaschenen Zeichnung auch Zysten bis Kleinkirschgröße zu Gesicht. Die Jochbeine zeigten neben der kennzeichnenden Aufhellung und Wolkenbildung in der Regel auch deutliche Verbreiterung ihrer Umrisse. Bemerkenswert, daß dort, wo die Wände der Nebenhöhlen in den Krankheitsvorgang einbezogen waren, diese Höhlen selbst ganz weichteildicht verschattet, bzw. kompakt erschienen. So auch in meinem letzten Fall, der Betroffensein der Kieferhöhlen, Siebbein, Stirnhöhlen und Keilbeinhöhlenwände erkennen ließ, deren Höhlen offenbar durch die gleiche Knochenwucherung zum Teil ganz zum Schwunde gebracht waren. In 2 von mir daraufhin operierten bzw. eröffneten Kieferhöhlen war die Höhle ganz nach hinten oben zusammengedrängt, etwa würfelgroß, im übrigen ohne fremden Inhalt.

Kennzeichnend für O. f. des Oberkiefers ist das eigenartige Gefühl beim *Meißeln*, als wenn sich der Meißel nicht in harten Knochen, sondern in weiches Holz eingräbt.

Das *Blutbild* läßt bei O. f. c. weder im weißen noch roten Status irgend etwas Besonderes erkennen. Die *Blutsenkung* ist in der Regel nicht beschleunigt. Auch andere Körpersäfte, wie Harn, Rückenmarksflüssigkeit ergeben keinen krankhaften Befund.

Die *Temperatur* ist nie erhöht, *Puls-* bzw. Herztätigkeit nicht beeinflußt. Störungen von seiten des Hör- und Riechorgans werden nur selten gefunden, sind aber sekundärer Natur oder stehen dann meist mit dem Grundleiden in keinem ursächlichen Zusammenhang.

Im großen und ganzen gesehen ist das Leiden, sofern nicht eine Vielheit von Schädelknochen betroffen wird, die das Aussehen und das Wohlbefinden des Trägers dann stärker beeinträchtigen können, von verhältnismäßig gutartigem Charakter. Immerhin sind Beobachtungen mitgeteilt *(Friedrich)*, wo als Folge der Erkrankung eine klinisch zunächst unklare Oesophagusstenose eingetreten war, die durch Vaguskompression infolge von O. f. des Schädels erklärt werden mußte.

Die hauptsächlichsten Beschwerden entstehen dann, wenn sich die Erkrankung im Bereich der Nachbarschaft der zahntragenden Teile abspielt. So in meinem 2. Fall, wo durch die Wucherung der Zahnleiste des linken Oberkiefers ein Verschieben der Zähne und starke Behinderung

beim Kauakt dadurch eintrat. Erst Entfernung mehrerer „zu lang gewordener" Zähne konnte das Übel etwas steuern. Auch in meinem 3. Fall waren es die Zahnbeschwerden des Unterkiefers, die Eingreifen durch den Zahnarzt zur Folge hatten.

Wer das Krankheitsbild der O. f. l. kennt, wird aus klinischen, röntgenologischen und falls notwendig durch den Meißelbefund („Holzmeißeln") schon auf die Diagnose hingewiesen. Einwandfreie Klärung gibt natürlich erst der histologische Befund mit den Hinweisen überstürzten Knochenum-, -auf- und -abbaues bzw. der Zystenbildung.

Differentialdiagnostisch kommt bösartige Geschwulstbildung, insbesondere Krebs und Sarkom, Gumma, Tuberkulose, leukämische, vielleicht auch *Schüller-Christian*sche Erkrankung in Frage. Histologische Gewebsuntersuchung, Anstellen der *Wassermann*schen Blutreaktion, gegebenenfalls Prüfung des Blutchemismus auf Kalk und Cholesterin nicht zuletzt auch klinische Gesamtdurchprüfung einschließlich Blutstatus lassen in Kürze Klärung der Erkrankung bringen, jedenfalls mit Sicherheit feststellen, ob O. f. vorliegt oder nicht. Ist O. f. festgestellt, wird röntgenologische Durchmusterung des ganzen Skeletsystems erforderlich zwecks Klärung auf O. f. l. oder generalisata.

Wie einfach die Diagnose, so schwierig und ungewiß die *Behandlung* der O. f. l.

Während bei generalisierter Form durch Entfernung der in der Regel erkrankten E.K. Besserung bzw. Heilung möglich wird, ist von solcher Operation der E.K. bei O. f. l. in der Regel nichts zu erwarten.

Handelt es sich um noch kleine, gut zugängliche Herde, wird man ohne Not die radikale Ausrottung des entarteten Knochens vornehmen und dazu um so leichter sich entschließen, wenn es sich um keine verstümmelnde Operation handelt. Bei Beteiligung von hartem Gaumen und Oberkiefer ist von anderer Seite Oberkieferresektion, bei Unterkieferostitis fibrosa Unterkieferresektion erwogen worden. Ich möchte solchen Vorschlägen nicht zuraten, denn eine maligne, das Leben bedrohende Entartung des Leidens ist meines Wissens bisher nicht bekannt geworden und läßt eine solche verstümmelnde Operation in Anbetracht des Grundleidens nicht rechtfertigen. Stellen sich stärkere Störungen beim Beißen und Kauakt ein, ist an Palliativmaßnahmen wie Zahnziehen, Kieferteilresektion zu denken. Im übrigen sollte vor einer Operation unter allen Umständen zunächst eine intensive Röntgenstrahlenbehandlung nach der *Coutard*- oder *Chaoul*schen Methode versucht werden. In einem meiner Fälle und zwar beim jugendlichen Knochen, war darnach vollkommene Rückbildung und Heilung eingetreten, beim anderen, dem der erwachsenen Frau, war es zu deutlicher Besserung und Stillstand der Knochenwucherung an Kiefer, Gaumen und Jochbein gekommen, die auch noch nach 6 Jahren fortbestand.

Auf Grund der experimentellen Untersuchungen über Erzeugung von O. f. generalisata erscheint aber auch der Versuch einer medikamentösen Behandlung der O. f. l. als lohnend: Vorsichtige Dosierung von Vitamin D und Nebenschilddrüsenhormon bei reichlichem Kalkangebot, um so eine Beeinflussung des kranken Knochens im Sinne einer Rückbildung anzuregen. Gleichzeitig müßte versucht werden, durch schwache Röntgenbestrahlung des O.f.-Herdes den Gewebsumbau des betroffenen Knochens zu sensibilisieren.

Abb. 1. 40jähriger Tatare mit Ostitis fibrosa localisata des Gesichtsschädels. Knöcherne Auftreibung der linken Jochbein- und Unterkiefergegend.

Da der einzelne Beobachter in der Regel nur über wenig und über viele Jahre verteiltes Krankenmaterial von O. f. l. verfügt und es daher mitunter lange Zeit dauern kann, bis ihm wieder ein entsprechender Fall unterläuft, ist es schwer, einheitlich und an größerem Krankengut über Erfolge der Therapie zu berichten bzw. über das Ergebnis neuer Behandlungswege jetzt schon etwas mitzuteilen. Daher können die kurzen Ausführungen über medikamentöse Behandlung der O. f. l. zunächst nur Anregungen sein. Ergebnisse darüber stehen noch offen.

Nachfolgend die Krankengeschichte meines 3. Falles:

Bu. K., 40jähriger Tatare, Schmied von Beruf.

Vorgeschichte: Eltern an Tuberkulose gestorben. 1930 am Blinddarm operiert, sonst nicht krank gewesen. Mäßiger Alkohol- und Nikotingenuß, keine Geschlechtskrankheiten.

Jetzige Erkrankung: Vor 17 Monaten erstmalig Dickerwerden des linken Unterkiefers beobachtet, seit 5—6 Monaten dort auch leichte, ziehende Schmerzen; wurde vor 14 Tagen zum Zahnarzt geschickt, der 2 Zähne zog und eine Incision im Mundgebiet des linken Unterkiefers vornahm, doch keine Eiterentleerung, auch keine Besserung danach. Es besteht keine Gewichtsabnahme. Leistungsfähigkeit nicht herabgesetzt, Appetit etwas vermindert. Wird wegen deutlicher Schwellung der Kiefergegend auf eine kieferchirurgische Station geschickt und von dort nach gemeinsamer Klärung der Diagnose mit der Nasen-Hals-Abteilung zuständigkeitshalber an diese abgegeben.

Befund. 15. 8. 42. Kräftiger, untersetzter Mann, 62 kg Gewicht. Haut und Schleimhaut gut durchblutet. Innere Organe o. B. Narbe nach Blinddarmoperation. Reflexe regelrecht. Extremitäten, große Gelenke frei. Hornhautnarbe links. Gesichtsrelief auf linker Seite breiter und stärker, vor allem in Unterkiefer- und Jochbeingegend hervortretend. Blasige, derbe Auftreibung des linken horizontalen Unterkieferastes, Weichteildecke darüber verschieblich. Leichte Auftreibung des linken Jochbogens, sowie der Gegend beider Siebbeinplatten. Nirgends Druckschmerz.

Abb. 2. Röntgenbild seitlich: Knochenherde im Stirnbein-, Keilbein-, Jochbein- und Unterkiefergebiet. Große Zyste im linken horizontalen Unterkieferast.

nur im Bereich der Incisionswunde bei $\lceil 4,5$. Keine Drüsenschwelluug. Intraoral: im Bereich von $\lceil 4,5$ gut verheilte Extraktionswunde. Incisionsstelle daneben geschlossen und reizlos. Vom $\lceil 3$ -8 fühlt man in der Umschlagsfalte den Knochen aufgetrieben und verbreitert, doch nirgends Druckschmerz, Rötung oder Weichteilentzündung. Vorhandene Zähne im linken Unterkiefer: $\lceil 1, 2, 3, 6, 8$, davon $\lceil 2$ kariös. Mundboden frei.

Gehörgänge frei, Trommelfelle spiegelnd, hört Flüsterstimme beiderseits mehr als 6 m. Vestibulär kein auffälliger Befund. Nasengänge frei, Geruch beiderseits vorhanden. Rachen, Nasenrachen, Mandeln, Kehlkopf o. B. Halsweichteile nicht vergrößert, keine Struma. Temperatur 36,5°. Puls 76. Blutdruck 120 Hg. Blut: Wa.R. negativ. Blutsenkung 6:21. Blutbild: Erythrozyten 5000000, Hgb. 90%. Leukocyten 8800. Qualitativ: Eosinophile 1%, Stabkernige 4%, Segmentkernige 61%, Lymphocyten 27%, Mononukleäre 7%.

Urin: E —, Z —, Urobilinogen —, Bilirubin —.

Serumkalkspiegel: 16 mg-%.

Verestertes Cholesterin 102 mg-%. Freies Cholesterin 74 mg-%.

Die Röntgenuntersuchung (Dr. *Schnorr*) des Skeletsystems mit Ausnahme des Schädels ergibt keinen krankhaften Befund. Die Schädelübersichtsaufnahmen zeigten Verdickung des linken Stirnbeines mit Ausfüllen der Stirnhöhle sowie teil-

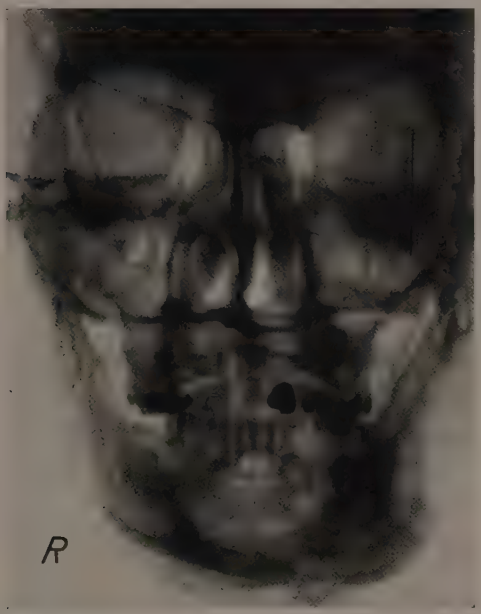


Abb. 3. Röntgenbild okzipitomental: ostitische Herde in Stirnbein-, linker Oberkiefer-, Unterkiefer- und Jochbeingegend. Jochbein und Unterkiefer stark verbreitert. Stirn- und Kieferhöhlen stark eingeengt und getrübt.

weises Übergreifen auf linkes Scheitelbein. Die Knochenstruktur ist fleckig verdichtet, teilweise mit kleinen Aufhellungen durchsetzt, ebenso die des Ober- und linken Unterkiefers. Im Unterkiefer sieht man im horizontalen Ast bis kirschgroße Aufhellung mit scharfer Abgrenzung. Die linke Kieferhöhle ist durch Knochenwachstum eingeengt, im übrigen getrübt. Auch hinter dem Orbitalrand und im Keilbeingebiet sind deutlich Veränderungen des Knochens festzustellen; die Warzenfortsätze sind gut pneumatisiert, die Felsenbeine sonst frei.

Die Probeexcision mehrerer Gewebsteile aus linkem Unterkiefer ergibt histologisch (Befund gekürzt): das typische Bild von Ostitis fibrosa zum Teil mit zystischer Umwandlung des Gewebes (Dr. *Tesseraux*).

Diagnose. Ostitis fibrosa localisata des Schädelskelets.

Therapie. Einleitung einer kombinierten Röntgen-Vitamin D- und Kalkbehandlung.

Zusammenfassung.

Über das bisher Bekannte der Pathogenese, insbesondere ihrer experimentellen Erforschung, von O. f. g. wird berichtet und die Unsicherheit der Kenntnisse über das Krankheitsgeschehen bei O. f. l. des Schädelgebietes gegenübergestellt. Bekanntgabe einer dritten eigenen Beobachtung von O. f. l. des Schädelgebietes mit Erhöhung des Blutkalkspiegels. Kurze Darstellung der Klinik, Diagnose und Behandlungswege der O. f. l. des Schädels. Auf Grund der Ergebnisse experimenteller Erzeugung von O. f. g. wird für O. f. l. Versuch einer medikamentösen Behandlung unter gleichzeitiger Röntgensensibilisierung der betroffenen Knochenteile vorgeschlagen.

Schrifttum.

Aßmann, H.: Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. II. 1936. — *Barth:* Z. Hals- usw. Heilk. **34** (1933). — *Eger, W.:* Klin. Wschr. **1941 I.** — *Friedrich, G.:* Dtsch. Arch. klin. Med. **176** (1934). — *Greifenstein, A.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **130** (1931). — *Härter, H.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **137** (1933). — *Kindler, W.:* Z. Laryng. usw. **25** (1934). — *Marx, H.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **111** (1924). — *Panse, R.:* Z. Hals- usw. Heilk. **18** (1928). — *Seiferth, L. B.* u. *H. Kolb:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **145** (1938). *Sträßler, K.:* Klin. Wschr. **1941 I.** — *Tobeck, A.:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **21** (1933). — Hals- usw. Arzt **32** (1942). — *Tonndorf, W.:* Z. Hals- usw. Heilk. **7** (1924).

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenabteilung [Abt.-Arzt: O.St.A. Prof. *W. Kindler*] einer Kriegslazarettabteilung [Kommandeur: Oberstarzt Dr. *Benda*].)

Stirnhirnabszeß nach penetrierender Augen-Stirnverletzung, verschleiert durch ein Osteom, das eingesprengten Fremdkörper vortäuschte.

Von

Dr. Hans Meyer,

Oberarzt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. September 1942.)

Im folgenden soll über eine bemerkenswerte Beobachtung von rhinogener-endokranieller Verwicklung berichtet werden. Es handelt sich um das Auftreten eines symptomenarmen Stirnhirnspätabszesses nach penetrierender Schädelverletzung. Die Erkennung dieser Hirnkomplikation wurde noch dadurch erschwert, daß bei der Röntgenuntersuchung des Schädelskelets ein vermeintlicher bisher noch nicht festgestellter großer Stirnfremdkörper entdeckt wurde, der als Ursache der leichten Hirnsymptome angesprochen wurde. Bei der Operation stellte sich aber heraus, daß dieser vermeintliche Fremdkörper durch ein großes Osteom der Stirnhöhle vorgetäuscht war, das mit dem vorausgegangenen Unfall in keiner Beziehung stand.

Zunächst die *Krankengeschichte.* Am 19. 9. flog dem 46 Jahre alten W., Kraftfahrer (bei der Org. Todt) ein abbrechender Ventilatorflügel gegen den Kopf und verletzte ihn schwer. Einlieferung in bewußtlosem Zustand in das Ortslazarett R.

Aus der Vorgeschichte sind keine Besonderheiten zu erwähnen, besonders hat er früher nie über Kopfschmerzen geklagt.

Der Befundbericht des Ortslazaretts lautet: Im Bereiche des rechten Stirnbeines eine tiefe, klaffende Wunde, die von der Haargrenze bis in die Augenhöhle reicht. Durch die Wunde tritt Hirnsubstanz aus. Das rechte Auge zeigt im Bereich der Cornea eine perforierende Verletzung, das Auge ist ausgelaufen. Die Wunde ist fetzig und stark verschmutzt.

Bei der sofort in Evipannarkose vorgenommenen Operation werden die Wundränder ausgeschnitten, die Knochenzacken an der vorderen Begrenzung des Os frontale entfernt. Es zeigt sich, daß die Verletzung auch die hintere Begrenzung der Stirnhöhle erreicht hat. Der Defekt ist etwa fingerlang und etwa $1^1/_2$ cm breit. Aus dem Stirnhirn werden zahlreiche Knochensplitter, die mit dem Finger getastet werden, entfernt. Ein Verschluß der Dura kann wegen der Ausdehnung des Defektes nicht vorgenommen werden. Es wird daher ein Öltampon eingelegt und die Wunde durch exakte Hautnaht geschlossen. Wegen der Zerreißung des Auges wird dasselbe durch Enukleation entfernt. Der Riß von der Stirnwunde geht auch durch das Orbitaldach. Zerreißung des Lides oben und unten. Es wird daher auch das untere

Augenlid durch Situationsnähte fixiert. Ein Streifen in die Augenhöhle. Aseptischer Verband.

Weiterer Krankheitsverlauf. 19. 9. Patient klagt über starken Wundschmerz. Temperatur 37,5°. Keinerlei nervöse Ausfallserscheinungen. Starke Bronchitis. Transpulmin, Osmon, Cylotropin. 21. 9. Zustand unverändert. 23. 9. Starke nächtliche Unruhe, gleiche Therapie. 25. 9. Streifen in der Augenhöhle wird gekürzt,

Abb. 1. W. K., occipito frontal: großer dreieckiger Defekt im rechten Stirnbein, rechte Stirnhöhle nur noch im lateralen Anteil zu erkennen. Trübung des rechten Siebbeins und der linken gekammerten Stirnhöhle, in deren medialen Anteil ein walnußgroßer unregelmäßiger schattengebender „Fremdkörper" liegt.

leichte Sekretion. Osmon i.v. 28. 9. Nähte entfernt. Der Streifen in der Augenhöhle hat sich selbst ausgestoßen. Der Streifen in der Hirnwunde wird gekürzt. 30. 9. Patient hat sich selbst den Verband abgenommen und den Streifen in der Stirnwunde entfernt. 2. 10. Wohlbefinden, schläft viel. Sekretion aus der Augenhöhle. 4. 10. Ne venstatus o. B., insbesondere keine meningo-cerebralen Zeichen. Im Bereich der rechten Augenhöhle etwas übelriechende Sekretion. Der untere Lidrand zeigt leichtes Ektropium. Patient wird in gutem Allgemeinzustand zur Fortsetzung der Behandlung und Anpassung einer Glasprothese der *Augen*fachabteilung des Kriegslazarettes überwiesen.

Dort wird folgender Aufnahmebefund erhoben (O.St.A. Dr. *Hessch*): Rechtes Auge zum Teil schmierig belegte Wunde, die sich von der Mitte der Stirn durch das Ober- und Unterlid hindurchzieht, aber teilweise vollkommen vernarbt ist.

BOSTON
MAY 17 1949

Im Unter- und Oberlid finden sich 5 mm tiefe Kolobome, die nach vollkommener Heilung beseitigt werden müssen. Die Augenhöhle ist stark geschrumpft. Der Abstrich ergibt Diplokokken und Staphylokokken. Linkes Auge o. B. Hintergrund frei. R: —, L: 5/15 sph +1,5; R: —, L: sph +3,0.

Behandlung: Bettruhe, Merkurochrom. Verband.

Krankheitsverlauf. 7. 10. Bei der Röntgenuntersuchung des Schädels in 2 Ebenen erkennt man auf der Aufnahme von der Höhe der rechten Orbita ausgehend

Abb. 2. Derselbe bitemporal: Defektbildung im Stirnbeingebiet, walnußgroßer „Fremdkörper" im Bereich der linken Stirnhöhle.

einen glatten in der Medianebene verlaufenden dreieckig geformten Knochendefekt, der dem Stirnbein angehört. Am lateralen Rande dieser Defektbildung ist eine in den Defektbereich hineinragende, linsenförmige homogene Verschattung sichtbar. Der mediale Teil der linken Stirnbeinhöhle ist von einem intensiv schattengebenden glattrandigen Gebilde ausgefüllt, das vielleicht einer Blutung in die Stirnhöhle, wahrscheinlich aber einem Fremdkörper entspricht. Die Konturen des inneren oberen Augenhöhlenrandes rechts und der angrenzenden Stirnbeinteile zeigen Unterbrechungen, die für Frakturen in diesem Bereich sprechen. Als Nebenbefund Hypertrophie der oberen Muschel links mit Septumdeviation.

Infolge des auffallenden Röntgenbefundes wird Patient zur weiteren Behandlung in die *Hals-Nasen-Ohren*-Abteilung verlegt.

Dort wird folgender Befund erhoben: Beide Trommelfelle trübe, Nasenscheidewand verkrümmt, kein Eiter, keine Polypen. Geruch intakt. Nasen-Rachenraum frei. Zahnschaden. Gaumenmandeln derb, verwachsen, regionäre Halsdrüsen rechts druckempfindlich. Oberkieferzahnersatz. Leichte Nackensteifigkeit. Kernig neg. Reflexe sonst regelrecht. Im Bereiche der rechtsseitigen Stirnoperationsnarbe eine erbsengroße Fistelöffnung, aus der Schleim und Eiter quillt, und durch die man mit der Sonde etwa 10 cm in die Tiefe gelangt. Zunehmende Kopfschmerzen im Bereich der rechten Schädelhälfte mit Ausstrahlung in Hals- und Ohrgebiet. Psychisch geordnet, doch teilweise etwas „verkehrt" im Wesen. Herz und Lungen o. B. Puls 56 in der Minute. Temperatur 37,1°. Im Röntgenbild (Abb. 1 und 2) ein auf Fremdkörper verdächtiger Schatten.

Diagnose: Zustand nach rechter penetrierender Stirnbein-Hirn-Augenverletzung, Verdacht auf verbliebenen Stirnfremdkörper mit davon ausgehender meningealer Reizung.

Am 12. 10. wird nach S.E.E.-Gabe in Lokalanästhesie zunächst die *Radikaloperation der linken Stirnhöhle* nach *Ritter-Janssen* ausgeführt (Operation O.St.A. Prof. *Kindler*). In der Höhle findet sich graurot geschwollene Schleimhaut, kein Eiter. Der vermutliche Fremdkörper erweist sich als ein von der Stirnhöhlenvorderwand eingewachsenes *kastaniengroßes Osteom* (Gewicht: etwa 4 g), das offenbar keine Beziehungen zum vorausgegangenen Unfall hat. Nach Säuberung der linken Stirnhöhle *Weichteilschnitt nach rechts* bis in die Stirnfistel verlängert. Dadurch Aufdeckung einer kleinapfelgroßen, matschig-granulierenden *Abszeßhöhle im rechten Stirnhirn* mit Pulsation. Die Höhle wird gesäubert und durch drei weite Gummidrains offengehalten. Naht der linksseitigen Stirnhöhlenoperationswunde mit kleinem Docht am unteren Wundwinkel.

Anschließend in Seitenlage *Lumbalpunktion*. Liquor farblos, in schneller Tropfenfolge. Drosselvenenversuch neg. Pandy neg., 0/3 weiße Zellen. Bei der bakteriologischen Untersuchung sind alle Kulturen direkt und nach Anreicherung steril. Die Wa.R. sowie die M.K.R. II sind negativ.

Der histologische Befundbericht aus Gewebsteilen des Stirnabszeßgebietes (St.A. Prof. *Letterer*) ergibt: Dünnes, trockenes stark ödematöses Gewebe aus feinen Bindegewebsfasern und zahlreichen Gefäßen zusammengesetzt. Dasselbe ist stark entzündlich infiltriert mit Leukocyten, Plasmazellen und Lymphocyten. Letztere überwiegen. Diagnose: Chronische unspezifische Entzündung.

Der weitere Krankheitsverlauf verlief temperaturlos und ohne jede weitere Verwicklung. 13. 10. Täglicher Verband des Stirnhirnabszesses. Jodoformpulvereinblasung, hinterher Gummidrains. 19. 10. Fäden entfernt, Abszeßhöhle des Stirnhirns verkleinert sich. 23. 10. Klagt über Jucken in der rechten Augenhöhle. Weiter Verkleinerung der Stirnhöhlenwunde rechts. 26. 10. Linkes Auge leicht gerötet. 28. 10. Occipitalneuralgie rechts. Stirnhirnwunde verkleinert sich weiter. Stirnhöhlenoperationsgebiet links reaktionslos verheilt. 6. 11. Linke Stirnhöhlenoperationsnarbe glatt. Rechte Stirnhirnwunde überhäutet sich, zeigt nur noch eine bohnengroße Mulde. Wohlbefinden bis auf ab und zu auftretende Kopfschmerzen im rechten Hinterkopf. Kopfjucken. Psychisch geordnet. Neurologischer Befund o. B.

Der abschließende Bericht der Augenabteilung lautet: Defekt des rechten Bulbus. Die die rechte Orbita auskleidende Bindehaut liegt im nasalen Anteil in Buckeln und Falten vor und ist leicht gerötet. Kein pathologisches Sekret aus der Orbitahöhle. Von innen oben nach außen unten durchzieht beide Lider eine Narbe, die sich nach oben in einen knöchernen Defekt des oberen knöchernen Orbitalrandes von 1 cm Breite nach unten etwa 3 cm in die Wangenschleimhaut fortsetzt. Am unteren Lidrand besteht an der früheren Trennung eine etwas unregelmäßige Zusammenheilung in Gestalt einer kleinen Stufe.

Besprechung.

Patient erleidet durch ein fortfliegendes Metallstück des Autoventilators eine das rechte Auge und Stirnbein durchdringende Verletzung. Bei der Sofortversorgung im Ortslazarett wird das zertrümmerte Auge enucleiert. Mehrere Knochensplitter und Gewebstrümmer werden aus der Stirnwunde und dem verletzten Stirnhirn entfernt, und die Wunde nach Säuberung zum Teil übernäht. Heilverlauf zunächst glatt. Doch besteht aus einer Fistel der Augenhöhle schleimig-eitrige Absonderung. Daneben werden ganz geringfügige meningo-cerebrale Erscheinungen festgestellt (Pulsverlangsamung, leichte Nackensteife, Kopfschmerz, psychisch eigenartiges Verhalten). Auf der Röntgenaufnahme sieht man außer einem großen bei der Wundversorgung entfernten dreieckigen Knochendefekt im Bereich des rechten Stirnbeines in der linken Stirnhöhle außerdem einen stark schattengebenden unregelmäßigen Fremdkörper von Kastaniengröße. Die operative Eröffnung der linken Stirnhöhle zeigt, daß der vermutete Fremdkörper wider Erwarten ein Osteom ist, das mit dem Unfall in keiner Beziehung steht und die Stirnhöhlengrenze nicht überschritten hat, daher auch keine Hirnerscheinungen auslösen konnte. Weil dieser Befund hinsichtlich der vorliegenden leichten cerebralen Erscheinungen nicht befriedigte, wurde das rechtsseitige Stirnwundgebiet trotz fester Vernarbung in seiner ganzen Ausdehnung wieder geöffnet. Dabei zeigte sich im rechten Stirnhirngebiet ein kleinapfelgroßer breiter Rindenabszeß, der nur durch eine kleine Fistel am Orbitalwinkel Verbindung nach außen hatte. Dieser Befund kam überraschend, da für das Vorliegen eines Hirnabszesses zunächst kein sicheres Anzeichen vorlag. Insbesondere war die sonstige neurologische Untersuchung, sowie der Augenhintergrund o. B., der Kernig negativ und der Liquor cerebrospinalis frei von entzündlicher Eiweiß- oder Zellvermehrung. Wir müssen diesen Stirnhirnabszeß als einen praktisch stummen Rindenabszeß auffassen. Er wurde dazu noch durch einen vermeintlichen Stirnhöhlenfremdkörper verdeckt, der sich aber wider Erwarten als ein harmloses, abgegrenztes Osteom erwies.

Die Schwierigkeit in der Erkennung des Hirnabszesses lag einmal in den glatten äußeren Wundverhältnissen des verletzten Augen-Stirngebietes, zum anderen in den auffallend geringen Hirnsymptomen bei schon vollentwickeltem großen Rindenabszeß und schließlich in dem Osteom der anderen Stirnseite, das Vorhandensein eines eingedrungenen Fremdkörpers vortäuschte. Dieser vermeintliche, bisher übersehene Fremdkörper wurde zunächst für das Zustandekommen der leichten meningocerebralen Erscheinungen verantwortlich gemacht. Erst die vorgenommene Operation, die das ruhende Osteom als harmlosen Nebenbefund aufdeckte und planmäßiges Suchen nach einem Hirnherd durch die anschließende Eröffnung des alten rechten Stirnwundgebietes zeigte den

verborgenen Abszeß, der als Folge der penetrierenden Schädelverletzung sich eingestellt hatte.

Die Ausheilung des Hirnabszesses durch tiefe, offene Drainage bereitete dann keine Schwierigkeit mehr.

Zusammenfassung.

Nach einer penetrierenden Verletzung des rechten Stirnhirns wird ein dort entstandener Stirnhirnspätabszeß durch ein gleichzeitig vorhandenes großes Osteom der anderen Seite zunächst verschleiert. Dieses wurde auf Grund des Röntgenbildes als ein eingesprengter Stirnfremdkörper gedeutet. Der Hirnabszeß bereitete noch dadurch diagnostische Schwierigkeiten, daß abgesehen von leichten meningo-cerebralen Erscheinungen Hirnherdsymptome nicht auftraten und auch der Liquorbefund negativ blieb. Heilung durch Radikaloperation beider Stirngebiete, Ausräumung des Osteoms und nachfolgende Abszeßeröffnung.

(Aus der Otolaryngologischen Universitätsklinik Zürich [Direktor: Prof. Dr. *F. Nager*] und der Neurochirurgischen Abteilung [Leiter: P.-D. Dr. *H. Krayenbühl*] der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich [Direktor: Prof. Dr. *A. Brunner*].)

Spontane cerebrospinale Rhinorrhoe bei basaler intrasphenoidaler Encephalocele.

Von

Dr. Franz Escher.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. September 1942.)

Gegenüber der *traumatischen* cerebrospinalen Rhinorrhoe (csp. Rh.) im Anschluß an Schädelfrakturen ist die *spontane* ein seltenes Krankheitsbild. Sie ist keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom, welches auf Veränderungen im Bereich der vordern Schädelgrube oder auf pathologische Vorgänge im Schädelinnern hinweist. Die Unterteilung in eine primäre und sekundäre spontane cerebrospinale Rhinorrhoe *(Kallay, Dubos)*, je nachdem die Ursache des Leidens bekannt oder unbekannt ist, erscheint deshalb unbefriedigend. Je mehr diagnostische Hilfsmittel zur Verfügung stehen, desto eher dürfte es gelingen, die Grundursache für scheinbar primäre csp. Rh. aufzuklären.

Die Diagnose der csp. Rh. an sich ist nicht schwierig, wenn überhaupt die Möglichkeit von *Liquor*abfluß aus der Nase in Betracht gezogen wird. Beim Abtropfen von wasserklarer Flüssigkeit, besonders wenn es einseitig erfolgt *(Thomson)*, liegt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer csp. Rh. immer vor. Differentialdiagnostisch kommen eigentlich nur das senile Nasenträufeln, die Rhinitis vasomotorica und endlich das tropfweise Ausfließen von klarem Nebenhöhlen- oder Zysteninhalt in Frage. Bei der letzteren Affektion wird der Flüssigkeitsabfluß nicht kontinuierlich erfolgen; bei der Rhinitis vasomotorica finden sich allergische Reaktionen, welche bei der csp. Rh. nicht vorhanden sind. Heute stehen ferner die chemischen Methoden der quantitativen Bestimmung von Eiweiß (Albumine und Globuline) Zucker, Kochsalz, sowie der Goldsol- und Mastixreaktionen zur Verfügung. Werden bei der abtropfenden Flüssigkeit, sowie bei dem durch Zisternen- oder Lumbalpunktion entnommenen Liquor identische Werte gefunden, so ist die Diagnose gesichert. Ein sicherer und sehr augenfälliger Beweis, daß die Sekretion bei der csp. Rh. aus dem endoduralen Raum stammt, läßt sich dadurch erbringen, daß das Sekret sich sofort *färbt*, wenn Indigocarmin oder Methylenblau in den Lumbalsack injiziert wird.

Trotzdem Fälle von 18 Jahre (*Plum Frank* A.), sowie 29 Jahre (*Frohman Bertrand* A.), dauernder csp. Rh. bekannt sind, ist die Prognose dieser Krankheit eine äußerst ernste, kommen doch die meisten Patienten mit diesem Leiden früher oder später an einer ascendierenden Meningitis ad exitum.

In der uns zugänglichen Literatur finden wir folgende *Ursachen* der csp. Rh.:

1. Endokranielle Drucksteigerung bei Hydrocephalus internus, wobei der Liquor entlang den Opticusfasern oder den begleitenden Lymphgefäßen abfließen soll *(Thomson, Mignon, Frankl, McDugal, Vigouroux)*. Nicht abgeklärt ist aber, warum die csp. Rh. nur bei einem ganz geringen Teil der Fälle von Hydrocephalus internus zustande kommt; sicher sind hier noch andere Momente von Bedeutung. Der Sektionsfall *Vigouroux*, welcher eine starke Ventrikeldilatation mit vergrößerten Plexus chorioidei und „erweiterte Löcher der Siebbeinplatte" zeigt, läßt erkennen, daß gleichzeitig noch Veränderungen der Siebbeinplatte vorhanden waren.

2. Zerstörende Prozesse im Bereiche der Siebbeinplatte und der vordern Schädelgrube durch entzündliche Vorgänge oder Druckusuren (*Shea John:* Arachnoiditis mit Usuren am Ethmoid, *Learmotte*: Angiomatöses Granulationsgewebe, *Watson:* Druckusur bei Siebbeinmucocele, *Matzdorff:* Arrosion der Dura durch verhärtete Carotiden, *Wessels:* Depression und Knochenzerstörung in der vordern Schädelgrube [Genese?]). Der Liquorabfluß war in diesen Fällen meistens durch das Grundleiden genügend erklärt.

3. Hirntumoren, vor allem Hypophysentumoren (*Shea* 2 Fälle, wovon einer nach Röntgenbestrahlung; *Friedmann* 2 Fälle).

Akustikustumoren (*Locke* 2 Fälle, wovon einer nach Röntgenbestrahlung); Kleinhirntumor *(Schwyzer);* Cyste im Hypophysenstiel (*Matzdorff*, vielleicht gehört der letzte Fall zur 4. Gruppe).

4. Cerebrospinale Liquorrhoe auf Grund von angeborener Mißbildung *(Ritter, Wessely, Kallay)*. Auf diese Gruppe werden wir später speziell eintreten.

5. Die cerebrospinale Rhinorrhoe im Anschluß an Siebbeinoperation gehört zu den traumatischen bzw. posttraumatischen, weshalb sie hier unberücksichtigt bleibt.

Die meisten Fälle von spontaner csp. Rh. lassen sich in diese Gruppen unterbringen. Dabei bleiben immer noch solche, die völlig ungeklärt sind. So berichtet *Watson* über einen 43jährigen Patienten mit Spontanabfluß von Liquor aus der Nase bis zu einer Tagesmenge von 500 ccm, welcher ohne weitere Behandlung nach einigen Monaten von selbst versiegte. Eine ähnliche Spontanheilung beschreibt *Philipp*.

Die 4. Gruppe ist für uns von besonderem Interesse, sie führt in das Gebiet der basalen Encephalocelen. Die primäre Ursache der späteren csp. Rh. ist eine embryonale Anlagestörung, wobei es in der

Frühembryonalzeit zu einer Störung des Mesoderms und gleichzeitig des Ektoderms gekommen ist *(Stupka)*. In seiner eingehenden Monographie über Mißbildungen verweist *Stupka* speziell auf die Tatsache, daß die *mesodermale* Schädigung allein für die Entstehung einer Encephalocele nicht genügt. Es sind mehrfach Fälle von großen Dehiszenzen im Bereiche der Dura und der vordern Schädelgrube, speziell in der Siebbeinplatte beschrieben, wobei kein Austritt von Hirnsubstanz erfolgte. Die verschiedenartigen Erweiterungen in der Siebbeinplatte werden daher nur als anatomische Varietäten gedeutet. Wir fassen den Begriff der Cephalocelen im erweiterten Sinne *Stupkas* auf, der auch einen Teil der neurogenen Tumoren in der Nase für embryonale Entwicklungsstörungen hält. In diesen Fällen ist der Zusammenhang mit dem Schädelinnern durch Nervengewebe nachzuweisen.

Das Auftreten der csp. Rh. ist eine *sekundäre* Folgeerscheinung. Bei den endonasal erscheinenden Encephalocelen, welche als Polypen imponieren, entsteht die csp. Rh. meist nach chirurgischen Eingriffen. Wir verweisen auf die Literatur bei *Nager*, *Schötz*, *Exner*. Schon bei der bloßen Vermutungsdiagnose auf Encephalocele sind daher aus sehr begreiflichen Gründen alle chirurgischen Eingriffe wie Abtragung, Probeexcision und Punktion usw. absolut kontraindiziert; sie führen meist zu einer tödlichen Meningitis, wenn es auch im Falle von *Fenger* gelang, nach osteoplastischer Freilegung die Encephalocele abzutragen und die Bruchpforte zu schließen.

Das spontane Einsetzen von Liquorabfluß bei vorbestehender Encephalocele ist viel seltener.

Im Falle *Wessely* trat der Liquorabfluß bei der 11jährigen Patientin im Anschluß an einen Scharlach mit eitriger Ethmoiditis im Alter von 5 Jahren auf und dauerte 6 Jahre, bis nach einer auswärts durchgeführten Siebbeinoperation die tödliche Meningitis auftrat.

Der Patient von *Ritter* hatte ohne vorheriges Trauma plötzlich das Gefühl von Platzen in der Nase, worauf der spontane Liquorausfluß erfolgte.

Auch im Falle *Kallay* und *Dubos* entstand die csp. Rh. ohne Trauma. Obschon eine Encephalocelenbildung in diesem Falle nicht nachgewiesen wurde, muß er doch wahrscheinlich zu dieser Gruppe gerechnet werden. Radiologisch bestanden allerdings nicht sicher zu deutende Veränderungen am Siebbein; der Sinus sphenoidalis fehlte, was von den Autoren als Entwicklungsfehler aufgefaßt wurde. Die Ventrikulographie wurde hier nicht ausgeführt.

Unsere eigene Beobachtung gehört ebenfalls in die Gruppe der *basalen Encephalocelen*. Auf die Besonderheiten, die sie von den bisherigen Fällen unterscheiden, wird nach Wiedergabe der Krankengeschichte hingewiesen werden.

Fall von spontaner csp. Rh. bei intrasphenoidaler Encephalocele:

M. A. ♂ geb. 1920, J.-Nr. 474/41. Klinikaufnahme: 11. 8. 41. Der 21j. Mann stammt aus einer gesunden Familie. Außer den üblichen Kinderkrankheiten war er bisher nie krank. Er hat sich normal entwickelt. 9 Monate vor Klinikaufnahme verspürte er erstmals, *ohne* vorheriges Trauma, *ohne* Kopfschmerzen und ohne Krankheit im Bereiche der Nase, beim Bücken nach vorne das Abtropfen von wasserklarer Flüssigkeit aus der *rechten* Nasenhälfte. Zeitweise träufelte auch ganz wenig, meist leicht blutig tingierte Flüssigkeit *links* ab. Er schenkte diesem Ereignis vorerst keine besondere Beachtung. Im Frühjahr 1941 absolvierte er in bester Gesundheit die Rekrutenschule. Er meldete sich einmal beim Truppenarzt, der ihm eine Nasensalbe verordnete. Nach Entlassung aus der Rekrutenschule suchte er einen Spezialarzt auf, da ihm das ständige Nasenträufeln bei der Arbeit lästig wurde. Der Arzt konnte nichts Besonderes feststellen. Ein zweiter zu Rate gezogener Facharzt dachte nun erstmals an die Möglichkeit einer cerebrospinalen Rhinorrhoe, stellte auf Grund der chemischen Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Liquor cerebrospinalis und wies den Patienten auf unsere Klinik ein.

Abb. 1.

Aufnahmestatus. Mittelgroßer, 21j. Mann in gutem E.Z., ziemlich adipös, wobei die Fettverteilung eher feminin ist (Abb. 1). Psychisch erscheint Pat. etwas schwerfällig und langsam reagierend, er macht zudem einen noch recht infantilen Eindruck. Der Kopf ist frei beweglich. Keine Klagen über Kopfschmerzen, auch besteht keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Die Bartbehaarung ist sehr spärlich. Pat. rasiert sich nur alle 3—4 Wochen. Axillae ebenfalls wenig behaart. Hände feucht. Thorax- und Abdominalorgane ohne pathologische Befunde. Schambehaarung von weiblichem Typus, dabei aber Genitale nicht unterentwickelt. Extremitäten normal. Wa.R. im Blut negativ. Blutstatus (Medizinische Universitäts-Poliklinik) zeigt außer einer minimen Linksverschiebung keine pathologischen Veränderungen.

Neurologischer Status. Hirnnerven. I: Nelkenessenz und Rosenöl werden gut perzipiert. II: Papillen bds. von normaler Farbe, nicht prominent. Gesichtsfeld an der *Bjerrum*schen Gardine bds. intakt. III, IV, VI: o. B. V: Sensibilität des Gesichtes, der Zunge und der Wangenschleimhaut normal. VII: Facialisfunktion bds. normal. VIII: Mittelstarke Innenohrschwerhörigkeit bds. (Hörweite für Flüsterzahlen: re. 20 cm, li. 80 cm. Weber-Schwabach: a^1 — 4 Sek., A — 4 Sek. Rinne a^1: re. + 25 Sek., li. + 35 Sek. Untere Tongrenze: re. C_{II}, li. C_{II}. Obere

Tongrenze: re. d^7, li. d^7. Hördauer für Klangstab c^5: re. —15 Sek., li. —12 Sek.) Pat. verspürt seit 2 Jahren eine leichte Gehörsabnahme.

Das *Audiogramm* zeigt die typischen Kurven der Innenohrschwerhörigkeit. Mit steigender Tonhöhe tritt ein die Knochen- und Luftleitung gleichermaßen betreffender, zunehmender Hörverlust ein.

Die *Vestibularisprüfung* ergibt keine Spontansymptome, bei kalorischer und rotatorischer Reizung bds. normale und symmetrische Werte. IX, X: Muskulatur

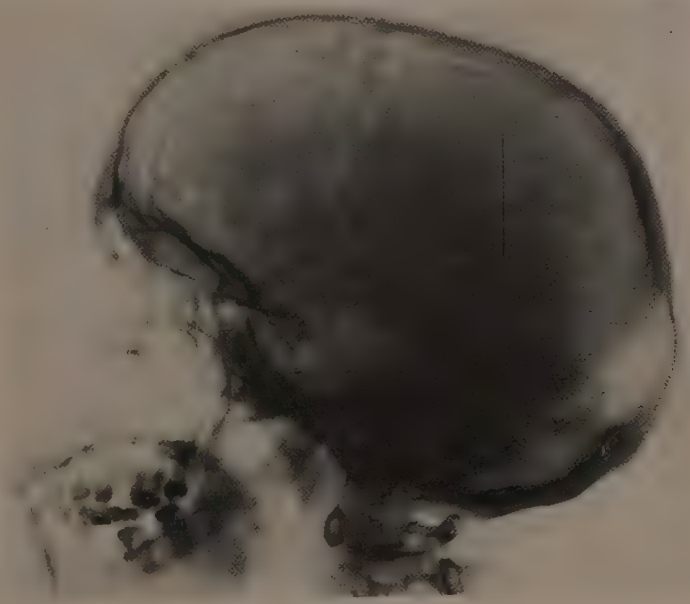


Abb. 2.

des Gaumens und des Larynx normal innerviert. XI, XII: M. trapezius und Sternocleido mastoid. o. B. Reflexbild normal. Keine Sensibilitätsstörungen.

Lokalbefund. Rhin. ant.: Leichte Deviatio und Cristenbildung rechts, wodurch das Lumen rechts deutlich etwas enger ist als links. Untere Muschel, sowie Vorderende der mittleren Muschel normal. Nach Abschwellen mit Cocain-Adrenalin sind die Verhältnisse bds. normal, vor allem sind keine abnormen Vorwölbungen nachzuweisen. *Rhin. post.:* Adenoides Polster, Choanalwand unverändert. Der obere Nasengang zeigt bds. keine Abweichung von der Norm. Keine Senkung des Rachendaches. *Pharynx* und *Larynx* o. B. *Ohren:* Trommelfelle bds. glatt, spiegelnd.

Bei Kopfneigen nach vorne tropft aus der rechten Nasenhöhle eine wasserklare Flüssigkeit ab, und zwar etwa 1 Tropfen pro Sekunde. Bei langem Vornüberneigen erscheint auch *links* zeitweise etwas wässerige Flüssigkeit, welche leicht rötlich gefärbt ist. Beim Stehen und Liegen verschwindet der Ausfluß.

Die chemische Untersuchung (im Laboratorium der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich) der abtropfenden Flüssigkeit, sowie des durch Lumbal-

punktion entnommenen Liquors ergibt identische Befunde. Bei beiden Flüssigkeiten sind die Globuline deutlich, die Albumine wenig erhöht (Gesamteiweiß 63,8mg-%, Globuline 22,0 mg-%). Pandy bds. ++.

Die Zellzahl im Lumbalpunktat war bei der ersten Untersuchung wegen leichter Blutbeimengung nicht zu bestimmen, bei einer späteren Untersuchung mit 12/3 an der oberen Grenze der Norm. Zuckergehalt beider Flüssigkeiten 58 mg-%.

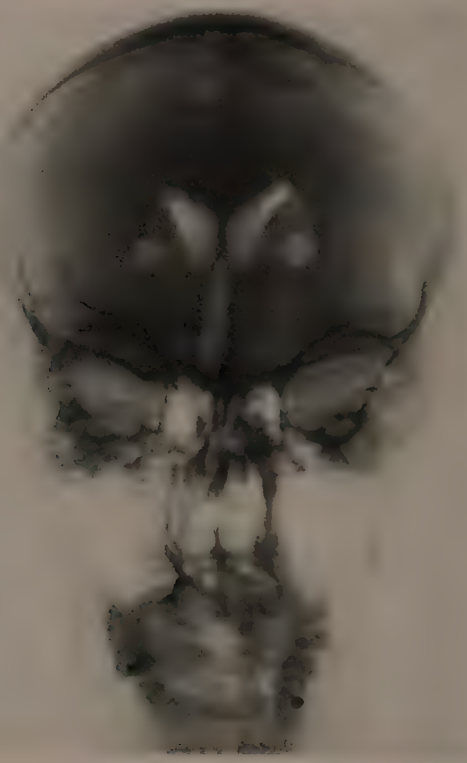


Abb. 3.

Die Mastix- sowie die Goldsolreaktion ergeben in beiden Flüssigkeiten eine deutliche, genau übereinstimmende Parenchymzacke. Der Liquordruck ist nicht erhöht.

Bei einer weiteren Lumbalpunktion wurden in den Lumbalraum 2 ccm einer 0,4%igen Indigocarminlösung injiziert, hierauf der Pat. in Kopftieflage gebracht. Nach einer Viertelstunde tropfte die Flüssigkeit leicht violett gefärbt aus der Nase ab und erschien nach 40 Min. viel intensiver rötlich-violett. Nach 2 Stunden war die abtropfende Flüssigkeit noch leicht gefärbt.

Die *Röntgenaufnahmen* des Schädels zeigen vor allem in der seitlichen Aufnahme eine Atrophie des dorsum sellae. Die Processus clinoidei posteriores sind verschmälert, der Knochen des Sellabodens und Sellarückens ist deutlich destruiert (Abb. 2).

Da der Pat. in seinem gesamten Habitus eine mäßige Dystrophia adiposo-genitalis aufweist, wurden bei ihm in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik (Direktor: Prof. D. *P. H. Rossier*) genaue Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen. Dabei wurde eine geringe Einschränkung der Nierenkonzentrationsfähigkeit, sowie eine aufsteigende Kurve im spezifisch-dynamischen Versuch, bei mäßiger Dystrophia adiposo-genitalis festgestellt; sonst wurden keine pathologischen Befunde erhoben.

Zur weiteren Abklärung, vor allem zur Ausführung der Ventrikulographie, wurde Pat. am 28. 8. 41 in die Neurochirurgische Abteilung verlegt. Die von P.-D. Dr. *H. Krayenbühl* vorgenommene Ventrikulographie (Abb. 3) ergab nun

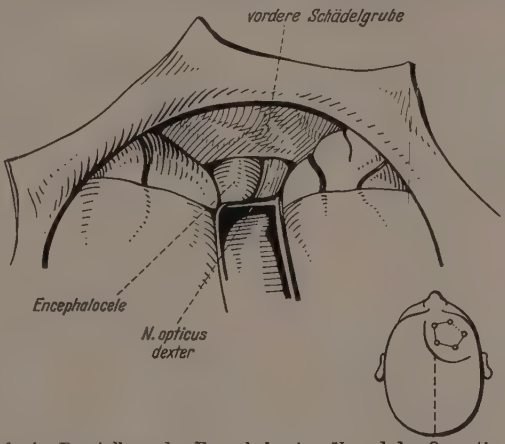


Abb. 4. Darstellung der Encephalocele während der Operation.

eine *Ausstülpung* des *vorderen Anteiles des 3. Ventrikels* rechts, gegen die rechte Hälfte der Lamina cribrosa. Aus dem Operationsbericht der Ventrikulographie ist besonders hervorzuheben, daß während der *Luftfüllung in das Ventrikelsystem ein Ausströmegeräusch von Luft in die Nase* auftrat.

Auf Grund dieses Ventrikulogramms wurde die Diagnose einer Meningo-Encephalocele, ausgehend von der Lamina terminalis des 3. Ventrikels gestellt.

Die im Liquor gefundene leichte Zellerhöhung, sowie die hochgradige Eiweißvermehrung und die Zacken bei der Goldsol- und Mastixreaktion wiesen auf eine chronische Meningitis hin. Bei der ernsten Prognose des Leidens entschloß sich Dr. *Krayenbühl* zum operativen Vorgehen, wobei die Liquorfistel verschlossen werden sollte.

In einer *ersten Operation* wurde durch eine rechte frontale osteoplastische Kraniotomie nach *Dandy* im Bereiche der rechten Lamina cribrosa eine derbe Verwachsung zwischen den weichen Hirnhäuten, der Basis des rechten Stirnhirns und der Dura in der Gegend der Lamina cribrosa gefunden. Die Verwachsung wurde durch Elektrokoagulation getrennt und mit einem feinen Häkchen konnte eine punktförmige Öffnung in der Lamina cribrosa, an ihrem vordersten Pol, nachgewiesen werden. Beim weiteren Vorgehen wurde auch am hinteren Teil der Lamina cribrosa eine weitere Verwachsung zwischen der Basis des rechten Stirnhirns und der parietalen Dura gefunden. Nach Verschorfung und Durchtrennung kam die ganze Lamina cribrosa zur Darstellung, eine weitere Öffnung war aber nicht zu

sehen. Im Bezirk der hinteren Verwachsung wurde ein Muskelstückchen zum Verschluß einer makroskopisch nicht erkennbaren Fistelbildung angelegt. Der postoperative Verlauf war befriedigend. Leider setzte aber 8 Tage post op. wieder Liquorfluß aus der Nase ein.

Eine weitere cisternale Encephalographie ergab wieder das Bild einer Encephalocele am Boden des 3. Ventrikels, welche in die Gegend des Sinus sphenoidalis reicht.

Der wiederaufgetretene Liquorabfluß veranlaßte Dr. *Krayenbühl*, nochmals eine rechtsseitige, frontale Reexploration der Sellagegend vorzunehmen. *2. Operation.* Aus dem Operationsbericht: Die Darstellung des rechten N. opticus auf intraduralem Wege unter Retraktion des rechten Stirnhirns gelingt ohne Schwierigkeiten. Es kann nun eine große, mindestens kleinfingerdicke Encephalocele, welche von der Basis und dem vordern Anteil des 3. Ventrikels ausgeht, dargestellt werden (Abb. 4). Sie stülpt sich schlauchartig vor dem Infundibulum und Chiasma opticum in den Sinus sphenoidalis in der Gegend des Tuberculum sellae aus. Bei der Ausdehnung dieser Encephalocele konnte sich Dr. *Krayenbühl* nicht zur Abtragung derselben entschließen, da sicher ein großer, kaum zu verschließender Defekt im Bereiche des 3. Ventrikels entstanden wäre. Daher erfolgte der Wundschluß ohne therapeutische Maßnahme an der Encephalocele. Der Wundverlauf war befriedigend. 9 Tage post op. setzte der Liquorausfluß aus der Nase wieder ein.

Zusammenfassung der Krankengeschichte.

Bei dem 1920 geborenen bisher gesunden Manne setzte im Alter von 20 Jahren ohne vorheriges Trauma plötzlich langsam Abtropfen von wasserklarer Flüssigkeit aus der Nase ein, welche sich bei näherer Untersuchung als Liquor cerebrospinalis erwies. Der Nachweis wurde durch vergleichende chemische Untersuchung der abtropfenden Flüssigkeit und des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquors, sowie dadurch erbracht, daß sich das „Nasensekret" nach Injektion von Indigocarmin in den Lumbalsack nach kurzer Zeit bläulich-violett färbte.

Die klinische Untersuchung des Patienten ergab eine mäßige Dystrophia adiposo-genitalis, aber ohne schwere Stoffwechselstörungen. Der neurologische Status zeigte keine Besonderheiten. Auch bei der rhinoskopischen Untersuchung wurden normale Verhältnisse vorgefunden, so daß die Genese der cerebrospinalen Rhinorrhoe vorerst unklar war. Die Dystrophia adiposo-genitalis, sowie die radiologisch nachgewiesenen Veränderungen in der Hypophysengegend (Atrophie des Dorsum sellae und der Processus clinoidei posteriores, Knochendestruktion des Sellabodens) wiesen auf hypophysäre oder hypophysennahe Störungen hin, weshalb die Ventrikulographie vorgenommen wurde. Bei der Luftfüllung der Ventrikel bot sich das überraschende Phänomen, *daß unter deutlich hörbarem Zischen Luft in die Nase ausströmte*, die Aufnahme selbst zeigte eine große sich vom Boden des 3. Ventrikels ausstülpende Encephalocele. Wegen der drohenden Gefahr einer ascendierenden Meningitis entschloß man sich, die Encephalocele operativ anzugehen. In einer ersten Operation wurde durch rechtsseitige Kraniotomie die Lamina cribrosa freigelegt, wobei eine fragliche Ausflußöffnung mit

einem transplantierten Muskelstückchen verschlossen wurde. Aber 8 Tage post operationem setzte der Liquorfluß erneut ein. Erst bei der 2. Reexploration und beim Vorgehen bis zum Chiasma opticum auf intraduralem Wege konnte eine kleinfingerdicke Encephalocele, die sich von der Lamina terminalis des 3. Ventrikels vor dem Chiasma opticum in den Sinus sphenoidalis ausstülpt, dargestellt werden. Wegen der großen Ausdehnung der Encephalocele ließ sich die Abtragung derselben nicht durchführen.

Der mitgeteilte Fall bietet von verschiedenen Gesichtspunkten aus großes Interesse.

1. Zur Genese der Liquorrhoe. Die spontane csp. Rh. trat ohne vorausgehendes Schädeltrauma, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens, ohne Kopfschmerzen oder irgendwelche Hirndrucksymptome auf. Der Pat. absolvierte sogar mit der bereits bestehenden Liquorrhoe die Rekrutenschule und suchte nur wegen des lästigen Nasenträufelns einen Arzt auf. Warum dieser Liquorabfluß erst im 20. Altersjahr einsetzte, bleibt ungeklärt. Das Ventrikelsystem ist nicht erweitert und eine Hirndrucksteigerung ist heute nicht vorhanden. Ob eine solche vor dem Einsetzen des Liquorabflusses bestanden hat, ist jetzt nicht mehr zu entscheiden. Möglicherweise ist die Ausstülpung der Lamina terminalis des 3. Ventrikels im Verlaufe der Jahre doch noch langsam gewachsen, bis die schwächste Stelle, die sich wahrscheinlich am vorderen Pol des intrasphenoidalen Anteiles befindet, dem Liquorinnendruck nicht mehr widerstand. Warum der Liquor nur beim Vornüberneigen des Kopfes auftritt, dürfte dadurch erklärt werden, daß sich nur in dieser Lage die oralen Teile des Ventrikelsystems maximal mit Liquor auffüllen, während dieser bei aufrechter Körperhaltung hauptsächlich den 4. Ventrikel auffüllt, so daß der Hohlraum der Encephalocele unter negativem Druck steht.

2. Zur Diagnose. Diagnostisch ließ sich der *Liquor*nachweis durch die beschriebenen vergleichenden Untersuchungen des „Nasensekretes" mit dem durch Lumbalpunktion entnommenen Liquor, sowie durch Färbung der abtropfenden Flüssigkeit durch Injektion von Indigocarmin in den Lumbalsack sicher erbringen. Damit war aber die genaue Austrittspforte des Liquors noch nicht abgeklärt, vor allem weil die rhinoskopische Untersuchung keine auffallend pathologischen Veränderungen zeigte. Wohl wiesen die radiologisch festgestellten Veränderungen der Sellagegend (Atrophie der Processus clinoidei posteriores und des Sellarückens, Destruktion im Bereiche des Sellabodens) und die leichte Dystrophia adiposo-genitalis auf eine hypophysäre oder hypophysennahe Affektion hin, die Abklärung wurde aber erst durch das Ventrikulogramm erbracht, weshalb diese diagnostisch sehr wertvolle Methode in ähnlichen Fällen immer durchgeführt werden sollte.

Das Siebbein und das Keilbein zeigen radiologisch keine auffallenden Veränderungen. Nachdem aber die 2. Operation die genauen anatomischen Verhältnisse abgeklärt hatte, glaubte man bei einer erneuten Durchsicht der stereoskopischen Schädelaufnahme eine Aussparung im rechten Keilbeindach als innere Bruchpforte interpretieren zu dürfen. Diese ist bei der gewöhnlichen seitlichen Schädelaufnahme nicht zu sehen.

3. Zur Systematik der Encephalocelen. Auf die Systematik der basalen Encephalocelen glauben wir nicht besonders eintreten zu müssen. Es sei auf die eingehende Publikation *Stupkas*, sowie auf die kürzlich erschienene Arbeit *Montandons* verwiesen, der zu den nasoorbitalen,

Abb. 5. *a, b* intranasale transsphenoidale Encephalocele, *c* naso-orbitale Encephalocele, *d* spheno-ethmoidale Encephalocele, *e* intrasphenoidale Encephalocele, *f* spheno-pharyngeale Encephalocele.

den intranasalen (E. transethmoidalis), den spheno-ethmoidalen und den spheno-pharyngealen Encephalocelen *Stupkas* noch eine weitere Form, die intraethmoidale-transfrontale Encephalocele beschreibt (Abb. 5).

Unser Fall kann aber genau genommen in keine der genannten Gruppen dieser Encephalocelen eingereiht werden. Es handelt sich weder um eine spheno-ethmoidale, noch um eine spheno-pharyngeale Encephalocele. Der Hirnbruch verläuft nicht in der Naht zwischen Ethmoid und Sphenoid wie bei der E. spheno-ethmoidalis und geht andererseits auch nicht *durch* die Sella, entsprechend dem Canalis craniopharyngeus, wie bei der spheno-pharyngealen Form. Sie stülpt sich in unserem Falle, wie bei der 2. Operation deutlich beobachtet werden konnte, von der Lamina terminalis des 3. Ventrikels aus (Abb. 6) und geht leicht rechts der Mittellinie, aber medial vom rechten N. opticus *direkt in die Keilbeinhöhle*. Diese unseres Wissens bisher nirgends festgestellte Encephalocelenform müßte daher als *intrasphenoidale Encephalocele* bezeichnet werden.

4. Die hormonalen Störungen, welche bei dem Pat. zweifellos vorliegen, weisen auf die enge Nachbarschaft zur Hypophyse bzw. Regi

hypothalamica hin. Bisher waren nur hypophysäre Störungen bei der spheno-pharyngealen E. bekannt (Fall *Erdheim:* Akromegalie, *Briedl:* Hypophysärer Zwergwuchs). In unserem Falle fand sich eine leichte Form von Dystrophia adiposo genitalis in Form von spärlichem Bartwuchs, femininer Fettverteilung und femininer Behaarung. Zudem wurden internistisch eine verminderte Nierenkonzentration, sowie ein Ansteigen beim spezifisch-dynamischen Versuch festgestellt.

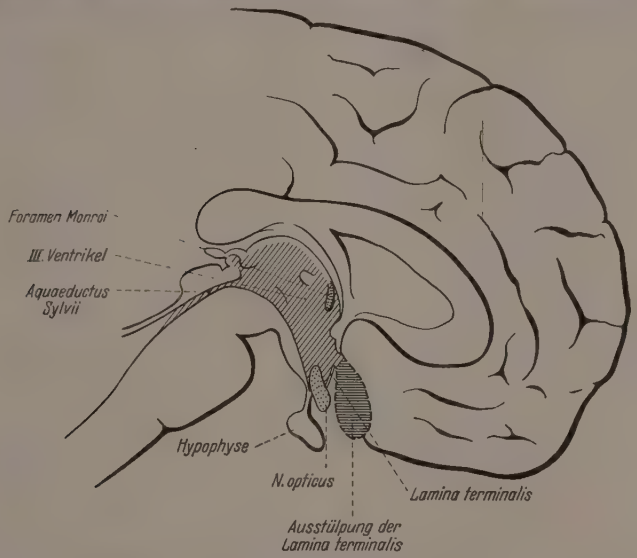


Abb. 6. Schematische Darstellung der Ausstülpung aus dem vordern Anteil des 3. Ventrikels.

5. Zur Therapie. Beim therapeutischen Vorgehen ließ man sich von der ernsten Prognose der Erkrankung leiten. Das einfache Einlegen von mit 20% Silbernitrat getränkten Tampons *(Fox, Fridberg* und *Thomas)* kam bei der Natur der csp. Rh. nicht in Frage. Auch die rein konservative Behandlung mit Liegekur und gehäuften Lumbalpunktionen erschien nicht angezeigt, da die gefundenen Liquorveränderungen doch schon auf eine chronische Meningitis hinwiesen. Bei der 1. Operation wurde wohl die rechte Lamina cribrosa freigelegt und eine fragliche Abflußöffnung verschlossen, aber erst der zweite Eingriff ließ die anatomischen Verhältnisse erkennen, wobei aber die Abtragung der großen Encephalocele wegen den wahrscheinlich letalen Folgen nicht verantwortet werden durfte.

Als weitere operative Maßnahme wird jetzt eine rechtsseitige, paranasale, bzw. transethmoidale Eröffnung des Sinus sphenoidalis erwogen,

wie sie *Chiari* für die Operation von Hypophysentumoren angegeben hat und die seither an verschiedenen Orten, so auch an der hiesigen Otolaryngologischen Klinik mehrfach und mit gutem Erfolg ausgeführt wird, über die verschiedentlich berichtet wurde.

Zusammenfassung.

Die spontane cerebrospinale Rhinorrhoe ist ein seltenes Krankheitsbild und ist in der Regel eine sekundäre Folgeerscheinung recht verschiedener Krankheiten, die sich nach Durchsicht der Literatur in folgenden Gruppen einteilen lassen:

1. Endokranielle Drucksteigerung bei Hydrocephalus internus.
2. Zerstörende Prozesse im Bereich der Siebbeinplatte.
3. Hirntumoren, vor allem Hypophysengeschwülste.
4. Angeborene Mißbildungen, insbesondere basale Encephalocelen.

Der eigene Fall gehört zur 4. Gruppe. Ohne irgendwelche traumatische Schädigung setzte bei dem 1920 geborenen Mann im Alter von 20 Jahren plötzlich Liquorabfluß aus der Nase ein. Allgemein bot der Patient das Bild einer leichten Dystrophia adiposo-genitalis. Die rhinoskopische Untersuchung ergab keine Veränderung im Naseninnern, dagegen zeigte die seitliche Röntgenaufnahme des Schädels eine Atrophie und Destruktion des Sellarückens und -bodens, sowie atrophische Processus clinoidei. Durch die Ventrikulographie konnte dann eine Ausstülpung des vordern Anteiles des 3. Ventrikels gegen die rechte Hälfte der Lamina cribrosa bzw. gegen das Dach der Keilbeinhöhle dargestellt werden. Während der Luftfüllung des Ventrikelsystems strömte hörbar Luft in die Nase aus. Durch rechtsseitige frontale, osteoplastische Kraniotomie wurde auf intraduralem Wege eine kleinfingerdicke Encephalocele dargestellt, die sich, ausgehend von der Basis und dem vordern Anteil des 3. Ventrikels, in der Gegend des Tuberculum sellae, vor dem Infundibulum und dem Chiasma opticum schlauchartig in die Keilbeinhöhle stülpt. Wegen der großen Ausdehnung der Encephalocele konnte dieselbe auf transfrontalem Wege nicht abgetragen werden.

Die bisher nicht bekannte Encephalocelenform wird als intrasphenoidale Encephalocele bezeichnet. Sie steht zwischen der E. sphenoethmoidalis und der E. spheno-pharyngea, welche dem präformierten Canalis craniopharyngeus folgt. Die Dystrophia adiposo-genitalis ist als hypophysäre Regulationsstörung aufzufassen, welche durch die direkt vor der Hypophyse gelegene Mißbildung verursacht ist.

Da die Encephalocele durch die frontale Kraniotomie nicht abgetragen bzw. verschlossen werden konnte, wird die transethmoidale Eröffnung des Sinus sphenoidalis im Sinne der *Chiari*schen Hypophysenoperation erwogen.

Nachtrag bei der Korrektur.

In einer inzwischen zugänglich gewordenen Arbeit über chirurgische Behandlung von Liquorfisteln im Bereiche der Stirnhöhle berichtet *Adson*, der außer traumatischen Liquorfisteln bei 2 Hypophysentumoren und bei einem Osteom der Orbita spontanen Liquorabfluß aus der Nase sah, über ein von ihm entwickeltes Operationsverfahren (Bildung eines Knochenlappens entsprechend den Stirnlappen des Gehirns, Ablösen der Dura bis zum vorderen Kamm des Türkensattels unter Opferung des N. olfactorius. Das Fistelgebiet wird mit 2 versenkten Nahtschichten, zwischen denen eine Muskelsträhne aufgesteppt ist, verschlossen). Diese Operationsmethode wird vor allem bei traumatischen, aber auch bei spontanen Liquorfisteln angewandt. Bei unserem Falle kommt sie nicht in Frage. Eine bessere Übersicht als bei der rechten frontalen Kraniotomie, sowie die Abtragung der Encephalocele wäre auch auf diesem Wege kaum möglich.

Literaturverzeichnis.

Adson: Ann. Surg. **114**, 697—705 (1941). — *McDugal:* Zit. bei *Kallay* und *Dubos*. Mschr. Ohrenheilk. **1941**, H. 6, 317. — *Erdheim:* Zit. bei *Pilpel*. Mschr. Ohrenheilk. **1922**, 793. — *Exner:* Dtsch. Z. Chir. **90**, 23. — *Fenger:* Zit. bei *Schötz*. Z. Ohrenheilk. **58** (1909). — *Frankl:* Dtsch. med. Wschr. **1928 II**, 2147. — *Fridmann:* Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **15**, 591 (1930). — *Fridberg:* Ref. Zbl, Hals- usw. Heilk. 367 (1939). — *Frohmann:* Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**. 885 (1927). — *Fox:* Arch. of Otolaryng. **17**, 85 (1933). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1933**, 549. — *Kallay* u. *Dubos:* Mschr. Ohrenheilk. **1941**, H. 6, 317. — *Learmotte:* Zit. bei *Ballon*. Arch. of Otolar. **25**, 57. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **28**, 368 (1937). — *Locke:* Arch. of Neur. **15**, 309 (1926). — *Matzdorff:* Z. Neur. **97**, 58 (1925). — *Mignon:* Ref. Zbl. f. Laryng. **18**, 158 (1902). — *Montandon:* Practica Oto-Rh.-Lar. **4**, 70 (1942). — *Nager:* Schweiz. med. Wschr. **1922 I**. — J. of Laryn. a. Otol. 1940. — *Pilpel:* Mschr. Ohrenheilk. **1922**, 793. — *Priesel:* Zit bei *Pilpel*. Mschr. Ohrenheilk. **1922**, 793. — *Phillipp:* Zbl. f. Laryng. **18**, 58 (1902). — *Plum:* Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **16**, 824 (1931). — *Ritter:* Zbl. f. Laryng. **32**, 260 (1916). — *Schötz:* Z. Ohrenheilk. **58** (1909). — *Schwyzer:* Ref. Zbl. f. Laryng. **18**, 158 (1902). — *Shea:* Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1938**, Nr. 30, 407. — *Simkó:* Über die paranasale Hypophysenoperation. Inaug.-Diss. Zürich 1940. — *Stupka:* Die Mißbildungen und Anomalien der Nase und des Nasenrachenraumes. Wien: Springer 1938. — *St. Clair Thomson:* The spontanous escape of cerebrospinal fluid. London 1901. — *Thomas:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **1939**, 367. *Vigouroux:* Presse méd. **1905**, 17. — *Watson:* Zbl. f. Laryng. **22**, 38 (1906). — **30**, 439 (1914). — *Wessels:* Ann. of Otol. **48**, 528. — *Wessely:* Mschr. Ohrenheilk. **1941**, 416.

Zur Technik der nasalen Hypophysenoperation.

Von
A. Güttich, Köln.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 7. Oktober 1942.)

Seitdem die Neurochirurgie sich zu einem besonderen operativen Fach entwickelt hat, besteht die Gefahr, daß alle anderen chirurgischen Fächer bei Hirnoperationen mehr oder weniger stark ausgeschaltet werden. In wesentlichem Maße gilt dies für die Hypophysenoperation von der Nase aus. Eingriffe dieser Art sind den Rhinologen deshalb geläufig, weil sie gewohnt sind, in der Tiefe von verhältnismäßig engen Wundtrichtern zu operieren und sich hier auch bei kleinstem Gesichtsfeld und bei einäugiger Betrachtung zurechtzufinden. Die nasalen Operationsmethoden kommen an der Hypophyse nur in Betracht für die *intrasellären* Tumoren. Das Röntgenbild allein genügt zu ihrer Feststellung nicht, vielmehr ist die Mitwirkung der Neurologen und besonders der Ophthalmologen zur Stellung der Diagnose unentbehrlich. Das Röntgenbild kann auch dann schwere Veränderungen in der Gegend des Türkensattels aufweisen, wenn der auslösende Hirntumor in einer anderen Region des Großhirns zu suchen ist. So wurde mir ein Pat. zur Operation eingewiesen, bei dem das Röntgenbild an eine Hypophysenerkrankung denken ließ. Die genaue neurologische Untersuchung ergab jedoch einen Tumor an der Grenze von Schläfen- und Stirnlappen. Die Operation an dieser Stelle ergab ein ausgedehntes Gliom. Der Pat. ging daran in kurzer Zeit zugrunde.

Der Haupteinwand, der von chirurgischer Seite gegen die nasalen Eingriffe erhoben wird, ist die Behauptung, daß es nicht gelänge, bei diesem Vorgehen das Operationsfeld aseptisch zu halten. Die Erfahrung widerspricht jedoch diesen Überlegungen vollkommen. Man wird sich natürlich vor jedem solchen Eingriff durch Röntgenaufnahmen davon überzeugen müssen, daß die Nebenhöhlen gesund sind. Kein Mensch wird ferner so unvernünftig sein, während eines Schnupfens irgendeine Nasenoperation vorzunehmen. Ich habe intraselläre Tumoren 28mal von der Nase aus operiert und keinen meiner Fälle an postoperativer Meningitis verloren. Zweitens wird der Methode zur Last gelegt, daß das Operationsfeld unübersichtlich wäre und drittens wird behauptet, daß man mit den nasalen Methoden die Tumoren überhaupt nicht vollkommen entfernen könne. Aus den folgenden Ausführungen dürfte hervorgehen, daß auch diese Einwände nicht stichhaltig sind, wenn man in der Weise vorgeht, wie es unten geschildert ist. Man kann auch ohne Gefahren

den Hypophysenstich durch das Keilbein vornehmen. Man bedarf dazu einer etwas verlängerten *Lichtwitz*-Nadel und richtet sich beim Einstich genau nach der seitlichen Schädelaufnahme.

Die Hypophysenoperationen von der Nase aus werden entweder über das Septum oder im Anschluß an Kieferhöhleneröffnung oder durch das Siebbein vorgenommen. In früheren Jahren habe ich die septale Methode benutzt. Man führt hierbei zunächst die typische Resektion von Septumknorpel und Vomer aus. Im hinteren Abschnitt geht der Vomer auf das Rostrum sphenoidale, den schiffschnabelförmigen Fortsatz des Keilbeins über. Diesen Fortsatz kann man mit einer Zange oder dem *Brüning*schen Instrument wegbrechen, dann ist das Keilbein eröffnet. Die Septumschleimhaut wird vorher über das Rostrum hinweg nach rechts und nach links abgelöst. In die Operationsöffnung läßt sich dann eine Stanze einführen, mit der man die Vorderwand der Keilbeinhöhle nach rechts und links abträgt. Nunmehr folgt der zweite Abschnitt der Operation, die Eröffnung des Türkensattels und die Ausräumung des Tumorgewebes. Die Vorteile dieses Operationsverfahrens liegen darin, daß es in der Regel ohne nennenswerte Blutung der tieferen Nasenabschnitte durchgeführt werden kann. Nachteilig ist dagegen der Umstand, daß die Hypophysengegend von der Gegend der Nasenspitze aus, also aus ziemlich beträchtlichem Abstand, betrachtet werden muß, und daß man bei dieser Methode die vom Septum und Keilbeinvorderwand abgelöste Schleimhaut mit einem sehr langblättrigen Spekulum auseinanderhalten muß. Man hat dann als Operationsfeld immer nur den sehr kleinen Raum zwischen den Blättern des Instrumentes zur Verfügung. Auch beim Eingehen durch die Kieferhöhle liegen die Verhältnisse ungünstig. Der nächste und geradeste Weg zur Keilbeinhöhle und zur Hypophyse führt an der Orbita vorbei. Bei diesem Vorgehen wird die Nasenhöhle im engeren Sinne, die niemals so ideal keimfrei sein kann wie gesunde Nebenhöhlen, überhaupt nicht berührt, sondern der Weg geht an der Orbita entlang durch die anliegenden Siebbeinzellen hindurch. Vor der Operation überzeugt man sich durch eine Röntgenaufnahme von der Gesundheit und dem Entwicklungsstand der Nasennebenhöhlen. Ferner ist eine gute Seitenaufnahme des Schädels möglichst in natürlicher Größe erforderlich. Diese Aufnahme unterrichtet über den Abstand der Keilbeinhöhle von der Vorderwand der Stirnhöhle. Man mißt genau diese Entfernung und mißt zweitens den Abstand des die Hypophyse bedeckenden Knochens sowie die Größe des Tumors. Die Operation wird grundsätzlich in Lokalanästhesie vorgenommen. Zur Vorbereitung genügt eine schwache Morphiumspritze. Bei der Lokalanästhesie wird auch das Septum wie für die typische Septumoperation, vor allen Dingen jedoch im hinteren Abschnitt, unempfindlich gemacht. Man spritzt dann beiderseits in den Ethmoidalis: Einstich 1 cm über dem inneren Lidwinkel, die Nadel wird am Knochen

etwa 2 cm tief vorgeschoben, ehe man auf den Kolben drückt, entfernt man die Spritze von der Kanüle und überzeugt sich davon, daß kein Gefäß angestochen ist. Nun folgt die Injektion ins Foramen rotundum. Hierzu zieht man sich eine Senkrechte vom äußeren Orbitalrand, tastet hier den unteren Rand des Jochbeins ab und zielt mit der Spritze hinter die Pupille des geradeaus blickenden Auges. Unter ständigem Vorwärtsbewegen des Kolbens schiebt man die Spritze etwa 5 cm vor. Fühlt man hier keinen Widerstand, wird ebenfalls die Spritze für einen Augenblick von der Kanüle abgesetzt. Nun werden 5 ccm der Flüssigkeit langsam injiziert. Trifft man jedoch in 5 cm Tiefe auf einen knöchernen Widerstand, so spritzt man hier 2 ccm der Flüssigkeit ins Gewebe und macht damit den Bezirk gefühllos. Darauf tastet man sich vorsichtig an dem knöchernen Widerstand vorbei. Es genügt auch, wenn man in dieser Tiefe auf knöchernen Widerstand kommt, nun noch etwa 10 ccm einzuspritzen. Die Flüssigkeitsmenge folgt dann dem geringsten Widerstand und findet von selbst den Weg zum Foramen.

Abb. 1.

Bei der Operation durchschneidet man die Augenbraue, die nicht rasiert zu werden braucht, und geht in bogenförmigem Schnitt um den inneren Augenwinkel herum seitlich an der Nase entlang bis zum Ende des Knochens, also bis zur Apertura piriformis. Unter sorgsamer Schonung des Periosts werden die Weichteile mitsamt dem Tränensack abgehebelt. Der Augapfel wird an der Medialfläche losgelöst, die Trochlea muß durchschnitten werden. Nach Stillung der Blutung wird der lyraförmige Sperrer eingesetzt und nun wird mit einem großen Meißel der Boden der Stirnhöhle am inneren Augenwinkel abgetragen. Von dieser Öffnung aus kann man meist mit der Stanze weiterarbeiten und den aufsteigenden Oberkieferast sowie das Nasenbein bis auf eine schmale mediale Spange vom Nasenrücken abtragen. Die Schleimhaut der Nase darf hierbei nicht verletzt werden, sie wird von der ersten kleinen Öffnung aus vorsichtig abgehebelt. Dagegen wird die knöcherne Umrandung des Tränensacks im oberen Abschnitt mitgeopfert. Von hier aus

hält man sich scharf an den Bulbus und entfernt mit schneidenden Zangen den größten Teil der Lamina papyracea, das Tränenbein sowie einen Teil der Facies orbitalis des Stirnbeins. Hierbei wird eine Siebbeinzelle nach der anderen eröffnet. Man kommt an der Austrittsstelle des N. ethmoidalis ant. vorbei. Dieser Nerv wird durchtrennt und es werden nunmehr die nasal gelegenen Siebbeinzellen ausgeräumt. Für diese Siebbeineröffnung nimmt man die *Craigs*che Zange. Wie schon erwähnt, bleibt die laterale Schleimhaut der vorderen Nasenhöhle unberührt. Man bekommt also weder die untere noch die mittlere Muschel zu sehen. Bei diesem Vorgehen wird eine Verletzung der Lamina cribrosa unbedingt vermieden. In der Tiefe trifft man auf die Vorderwand der Keilbeinhöhle und vergleicht nun den Abstand mit dem Röntgenbild, also man überzeugt sich davon, daß es sich nicht etwa um eine größere Siebbeinzelle handelt. Die Vorderfläche des Keilbeins wird mit der Stanze abgetragen, darauf tastet man sich mit der Sonde bis zur hinteren Keilbeinhöhlenwand vor. Auch dieser Abstand wird genau verglichen mit den Maßen der Röntgenaufnahme. Jetzt durchsticht man kurz vor der Vorderwand des Keilbeins mit einem scharfen kräftigen Messer den Vomer, faßt das Rostrum sphenoidale mit der *Craigs*chen Zange und trägt die restliche Vorderwand der Keilbeinhöhle der anderen Seite ab. Nunmehr ist diese Höhle ganz breit eröffnet, der Bulbus läßt sich mit einem Bulbusschützer oder einem abgebogenen Hirnspatel seitwärts verlagern und man hat nun auch ohne Spekulum einen guten Einblick. Aus der Röntgenaufnahme ersieht man die Lage des Tumors, insbesondere stellt man daraus fest, ob der Tumor mehr vorn oder mehr im hinteren Abschnitt der Keilbeinhöhle angegangen werden muß. Nun wird die Sella turcica mit zarten Meißelschlägen eröffnet und der Tumor dann weiterhin mit Hilfe einer Siebbein- oder Keilbeinstanze freigelegt. Jetzt wird das äußere Durablatt incidiert, meist quillt daraufhin schon etwas Tumormasse nach. Der Tumor selbst wird ausgelöffelt, auch hierbei hält man sich an die Maße des Röntgenbildes, man mißt also genau den Abstand bis zur Tumorhinterwand vom Knochen der Stirnhöhlenvorderwand. Bis zu dieser Tiefe geht man mit dem großen scharfen Löffel ein. Das innere Durablatt wird nicht eröffnet. Es folgt die Wundnaht in zwei Schichten. Besonders zu achten ist auf die genaue Naht der Trochlea, sie wird ans Periost fixiert. Man überzeugt sich davon, daß bei Blickbewegungen keine Doppelbilder vorhanden sind und legt noch mehrere tiefe Periostnähte durch Periorbita und die gegenüberliegenden Gewebsteile. Die Hautwunde schließt man mittels rückläufiger Nähte, fälschlich auch als Matratzennähte bezeichnet. Eine Gegenöffnung des ausgeräumten Siebbeins und der Stirnhöhle zur Nase hin ist überflüssig, ebenso jede Tamponade. Ergibt die Untersuchung der Tumorteile etwas Malignes, kann später leicht von der Nase aus ein Radiumträger eingelegt werden. Man drängt dann in

der Nase die mittlere Muschel seitwärts ab, tastet sich mit dem Keilbeinröhrchen oder einer Sonde in die Keilbeinhöhle hinein und kann dann den Radiumträger bis in das Tumorbett vorschieben. Auch hierfür gibt das Röntgenbild die richtige Entfernung an.

Nach wenigen Wochen ersetzt sich der abgetragene Knochen an der Umrandung des Auges. Nachteilige Folgen für den Tränensack treten dabei nicht auf.

Ich habe nur ein einziges Mal eine postoperative Meningitis erlebt, es handelte sich um ein Carcinom. Aber auch diese Meningitis heilte in wenigen Tagen aus, sie kann nicht der Methode zur Last gelegt werden, sondern ist Folge der malignen Erkrankung, der schlechten Abgrenzung des infiltrierend wachsenden Tumors. Der betreffende Patient erlag erst 8 Monate später trotz eingehender Bestrahlung seinem Leiden. Eine weitere Patientin, die ich, wie mehrere andere, an der Klinik von Geh.-Rat *Sauerbruch* operiert habe, verlor ich postoperativ an einer Pneumonie. Sie hatte zur Vorbereitung eine schwache Eukodalscopolamininjektion erhalten und schlief schon während der Operation ein. Trotz sofortiger Gegenmaßnahme, wie Coramin usw., fiel sie nach Beendigung der Operation nochmals in tiefen Schlaf. Hierbei muß sie wohl aspiriert haben, denn schon am nächsten Tag traten die ersten Zeichen der Pneumonie auf. Am 4. Tag ging sie zugrunde. Die Obduktion ergab erstens, daß der Tumor vollkommen entfernt war, und zweitens, daß keinerlei Zeichen von Meningitis vorhanden waren. Der Hauptvorteil dieser orbitalen Operationsmethode, den sie mit den übrigen von der Nase aus unternommenen Eingriffen teilt, liegt aber darin begründet, daß die Hypophyse intradural, also zwischen beide Blätter der harten Hirnhaut gelagert ist. Nur mit dem äußeren Blatt wird der Türkensattel ausgekleidet, das innere bildet oben das Diaphragma sellae. Man kommt also von der Nase aus an die Hypophyse heran, ohne die Dura vollkommen durchschneiden zu müssen. Die Arachnoidea dringt in den Türkensattel überhaupt nicht ein, sie wird also bei der transnasalen Operation überhaupt nicht berührt. Diese anatomischen Tatsachen erklären es, daß wir nach diesen Eingriffen keine eitrige Meningitis entstehen sehen.

Nach diesen Erfahrungen darf man wohl mit gutem Gewissen diese Operationsmethode für die intrasellären Tumoren empfehlen. Auf den Röntgenaufnahmen sieht man immer wieder, daß die Natur selbst bestrebt ist, den Tumor nach vorn zu, also in die Keilbeinhöhle hinein, zu verlagern. Die Sella wird dabei oft so verdünnt, daß man gar keinen Meißel mehr gebraucht, um sie zu eröffnen. Die Vorwärtsdrängung der Sella ist gewissermaßen ein Notausgang, den die Natur für die Tumoren an dieser Stelle bereithält. Mit der nasalen Operation folgen wir nur diesem von der Natur vorgezeichneten Weg. Es ist deshalb nicht zuviel gesagt, daß wir mit unserem Verfahren eine Art von chirurgischer Naturheilkunde betreiben.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, Würzburg [Vorstand: Prof. Dr. *H. Marx*].)

Über die Funktion der Tonsillen.

Von
Dr. Fritz Oesterle,
Oberarzt.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. November 1942.)

In den zahllosen Arbeiten, in denen versucht wurde, die Funktion der Tonsillen und des *Waldeyer*schen lymphatischen Rachenringes zu klären, finden sich auch solche, die den lymphatischen Rachenring als Teil des gesamten lymphatischen Gewebes längs des Verdauungstraktes in Beziehung zur Verdauung bringen. Insbesondere wurde die Lymphocytenwanderung in den Tonsillen, die 1884 von *Stöhr* entdeckt wurde, von verschiedenen Autoren als eine Verdauungsfunktion aufgefaßt. Diese Ansicht wurde 1853 von *Meier*, 1895 von *Rüdiger*, 1900 von *Oppel*, weiter von *Kölliker* u. a. vertreten. 1936 hat *Eigler*, auf diesen Beobachtungen aufbauend, die Organe des lymphatischen Rachenringes eingehend darauf untersucht, ob gewisse Veränderungen der histologischen Struktur bei der Nahrungsaufnahme auftreten, die sich von dem histologischen Bild von Tonsillen, im nüchternen Zustand deutlich unterscheiden. Die von *Eigler* gefundenen Veränderungen sind sehr interessant und in dieser Art erstmalig beschrieben. Er fand Veränderungen der feineren histologischen Struktur bei Tonsillen kurz nach der Nahrungsaufnahme, vor allem eine vermehrte Ausscheidung von lymphatischen Zellen. Von der Annahme ausgehend, daß diese beim Essen ausgeschwemmten Lymphocyten, die sich dem Speisebrei beimengen, eine Rolle bei der Verdauung spielen, hat *Eigler* dann noch in großen Versuchsserien den Fermentgehalt zerkleinerter Tonsillen untersucht und dabei vor allem Labferment und Lipase ziemlich reichlich festgestellt. Durch die bemerkenswerten Ergebnisse *Eiglers* wäre das Dunkel, das bis heute um das Tonsillenproblem herrschte, merklich erhellt. Die Tonsillen wären zusammen mit dem lymphatischen Gewebe des Darms als Hilfsorgane für die Verdauung aufzufassen.

Bis heute sind die Versuche *Eiglers* nicht nachgeprüft worden. Da das Problem doch recht interessant ist, haben wir uns die Aufgabe gestellt, die von *Eigler* gefundenen morphologischen Veränderungen, die in den Tonsillen kurz nach der Nahrungsaufnahme auftreten sollen, durch eigene Versuche darzustellen.

Unser Material beschränkt sich lediglich auf die Gaumentonsillen. Die Rachenmandel, in der sich nach *Eigler* analoge Vorgänge abspielen sollen, haben wir in unsere Versuchsreihe nicht einbezogen. In Anbetracht der Tatsache, auf die später noch eingehend eingegangen werden soll, daß eine ganz große Zahl sog. normaler Tonsillen im mikroskopischen Bild Veränderungen zeigen, die von mehreren Autoren *(Bergreem, Hellmann, Dietrich)* als Veränderungen im Sinne einer chronischen Tonsillitis bezeichnet werden und die sich zum Teil mit den von *Eigler* beschriebenen Bildern bei Tonsillen nach der Nahrungsaufnahme decken, haben wir unser Material sorgfältig ausgewählt. Wir haben hauptsächlich solche Tonsillen untersucht, die lediglich wegen einer reinen Hyperplasie entfernt worden waren und bei denen in der Vorgeschichte möglichst keine Mandelentzündungen vorgekommen waren. Die Tonsillektomie erfolgte ohne jegliche Betäubung, wie dies auch *Eigler* angegeben hat, um jeden Einfluß einer Narkose oder Lokalanästhesie auszuschalten. Die Hälfte der Patienten wurde dabei nüchtern gelassen, während die andere Hälfte etwa 20 Min. vor dem Eingriff eine Scheibe Brot zu essen bekam. Diese Versuchsbedingungen stimmen mit denen *Eiglers* völlig überein. Daneben wir haben auch eine Reihe von Tonsillen, die durch Tonsillektomie entfernt wurden, mit einbezogen. Nachdem die Tonsillektomie aber immer nur beim Vorliegen von Entzündungen in der Vorgeschichte vorgenommen wird, waren wir uns darüber im klaren, daß die zum Teil erheblichen entzündlichen Veränderungen der histologischen Struktur die Beurteilung der von *Eigler* beschriebenen geringgradigen morphologischen Veränderungen nach der Nahrungsaufnahme erheblich erschweren bzw. ganz in Frage stellen. Außerdem besteht die Möglichkeit, daß durch die Injektion von Novocain und Adrenalin in die Umgebung der Tonsillen Fehlerquellen entstünden.

Wir haben auf diese Weise 20 Tonsillenpaare in nüchternem Zustand und 20 Tonsillenpaare kurz nach dem Essen gewonnen. Außerdem haben wir noch weitere 20 Tonsillenpaare (durch Tonsillektomie entfernt) teils nüchtern, teils nach dem Essen untersucht.

Die Fixierung des Materials erfolgte ausschließlich in *Bouin*scher Flüssigkeit, welche im Vergleich zu anderen Fixierungen uns die besten Zellbilder lieferte. Die Präparate wurden in Paraffin eingebettet, wobei besonderes Augenmerk auf die langsame Entwässerung in einer steigenden Alkoholreihe von 40% angefangen gerichtet wurde. Dadurch wurden die bekannten Schrumpfungsbilder, die gerade bei Tonsillenschnitten erfahrungsgemäß häufig beobachtet werden, vermieden. Als Intermedium zwischen dem absoluten Alkohol wurde nicht Xylol, das meist spröde Präparate liefert, sondern Methylbenzoat und dann ein Gemisch von Methylbenzoat und Paraffin gewählt. Die Schneidbarkeit der Blöcke ist auf diese Weise weitaus besser als mit dem üblichen Verfahren. Wir haben sämtliche Schnitte in einer Dicke von etwa 5μ hergestellt und

aus jeder Tonsille in verschiedenen Querschnitten Präparate angefertigt. Die dünnen Schnitte zeigen überall meist nur eine Zellage, was uns für die Beurteilung sehr wichtig erschien. Als Färbemethode wurde meist die gewöhnliche Hämatoxylin-Eosinfärbung neben Spezialfärbungen angewandt.

Die histologischen Veränderungen, die *Eigler* bei Tonsillen nach der Nahrungsaufnahme gefunden hat, beziehen sich in erster Linie auf das Kryptenepithel, die Sekundärknötchen und den Krypteninhalt. Bevor

Abb. 1. Einfache, ungegliederte Krypte. Epithel nicht retikuliert.

wir auf unsere Befunde eingehen, sei kurz an den normalen histologischen Bau der Tonsillen, soweit dies für unsere Untersuchungen von Bedeutung ist, erinnert.

Das mehrschichtige Plattenepithel der Mundhöhle setzt sich auf die Oberfläche der Tonsillen fort und zeigt hier 10—20 Einsenkungen, die Krypten. Bei Durchsicht unseres Materials finden wir häufig einfache, ungegliederte Krypten (Abb. 1). In anderen Fällen sehen wir von den Krypten in der Tiefe sekundäre und tertiäre Krypten strahlenförmig nach allen Seiten abzweigen, die wir Mikrokrypten nennen möchten (Abb. 2). Ein Längsschnitt durch ein derartig verzweigtes Kryptensystem imponiert wie eine aus zahlreichen Läppchen bestehende Drüse (Abb. 3). Wir finden nicht selten Tonsillen, bei denen sich die Struktur des Epithels beim Übergang von der Oberfläche in die Krypten kaum verändert (Abb. 1). Selbst in der Tiefe der Krypten zeigt in diesen Fällen das Epithel noch den gleichen, mehrschichtigen Bau wie an der Oberfläche.

In der Regel zeigt jedoch das Epithel in der Tiefe ein ganz anderes Bild als an der Oberfläche. Es ist stark aufgelockert, retikuliert, so daß auf diese Weise eine ausgedehnte Oberfläche zwischen lymphatischen und epithelialen Elementen geschaffen wird. Das Epithel, besonders seine Basalzellenschicht ist auf diese Weise oft schwer von dem umgebenden, lymphatischen Gewebe zu unterscheiden. Auch die oberflächlichste Zellage kann sehr dünn, endothelartig erscheinen. „Man findet vielleicht nur eine oder die andere übrig gebliebene, oberflächliche

Abb. 2. Krypte mit zahlreichen, seitlich abgehenden Sekundärkrypten (Mikrokrypten).

Epithelzellenreihe und diese kann zersprengt aussehen“ *(Bergren-Hellmann)*. Das Kryptenepithel ist bei fast allen Tonsillen reichlich mit Zellen, meist Lymphocyten, durchsetzt. *Stöhr* hat daraus geschlossen, daß sich ein dauernder Lymphocytenstrom von der Peripherie der Sekundärknötchen durch das Epithel an die äußere Oberfläche ergießt. Die *Stöhr*sche Zelldurchwanderung hat Veranlassung zu zahlreichen Untersuchungen gegeben, auf die hier nicht näher eingegangen sei.

In dem lymphatischen Gewebe der Tonsillen finden wir die Sekundärknötchen, die aus einem halben Zentrum und einem dunklen Lymphocytenkranz bestehen. Die Sekundärknötchen sitzen doldenförmig entlang den Bindegewebssepten, die die Tonsille durchziehen und in mehrere Lobuli unterteilen. In diesen Bindegewebszügen finden sich feine Gefäße eingelagert. Der Lymphocytenkranz ist meist gegen das Kryptenlumen zu dicker, kuppenartig ausgebildet. Gelegentlich finden wir ein Sekundärknötchen im Kryptenepithel selbst (Abb. 4). Die hellen Zentren, die von

Flemming als Keimzentren, von *Berggren-Hellmann* und *Dietrich* als Reaktionszentren aufgefaßt werden, enthalten große, blasse Zellen mit zahlreichen Mitosen. Hier finden sich auch besonders große, helle Zellen mit eingelagerten, sehr dunkel gefärbten Kernfragmenten, die Makrophagen. Sie wurden zuerst von *Flemming* 1885 beschrieben. Er nannte sie „tingible Körper". Er hat sie auch außerhalb der Makrophagen, frei im Gewebe angetroffen und sie als Stoffwechselprodukte aufgefaßt. Wir haben beobachtet, daß die Makrophagen besonders reichlich in denjenigen

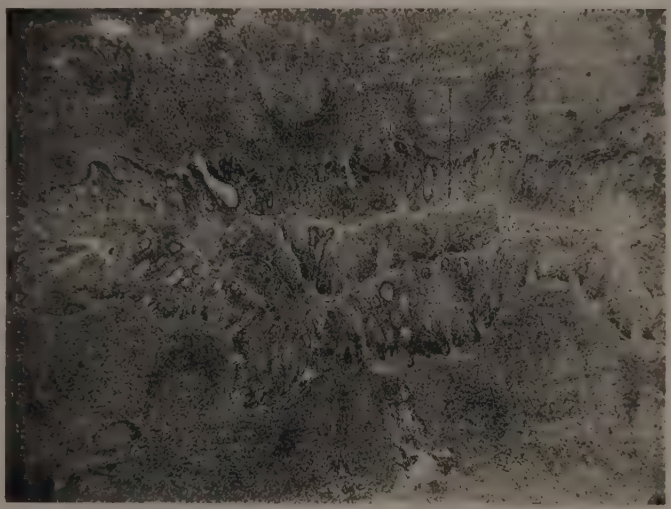


Abb. 3. Verzweigtes Kryptensystem wie Drüse aussehend.

Abschnitten der Keimzentren anzutreffen sind, die den Bindegewebssepten gegenüber liegen.

Nach den Untersuchungen *Eiglers* ist der Bau des Kryptenepithels bei Tonsillen im nüchternen Zustand dadurch charakterisiert, daß sich die Retikulierung nur auf die tieferen Schichten erstreckte, während die oberflächliche Lage von 2—3 Zellen vorwiegend zusammenhängend sei. Während diese tieferen Schichten sehr reichlich von Zellen durchsetzt seien, fänden sich in oberflächlichen zellreichen nur vereinzelte Lymphocyten. Dadurch sei die Basalzellenschicht gegen das umgebende lymphatische Gewebe schwer abgrenzbar und kaum erkennbar. Das Ganze mache den Eindruck eines Lymphocytenreservoirs, das bereit ist, seinen Inhalt zu entleeren. Der Krypteninhalt bestehe aus einem bunten Gemisch von den verschiedensten Zellarten, Epithelien, Bakterienhaufen und Kerntrümmern. — Ein ganz anderes Bild biete nach *Eigler* die histologische Struktur von Tonsillen kurz nach der Nahrungsaufnahme.

Vor allem sei das Kryptenepithel viel dicker, oft 5—10mal so dick wie bei Tonsillen, die in nüchternem Zustand entnommen wurden. Die Retikulierung des Kryptenepithels sei viel ausgesprochener. Durch die Lymphocytenarmut des umliegenden lymphatischen Gewebes trete die Basalzellenschicht meist deutlich hervor. In die Maschen des Netzwerkes seien nur noch wenige Zellen eingelagert, als Zeichen einer stattgehabten Entleerung von Lymphocyten nach außen. Dementsprechend sei auch die oberste Zellschicht nicht mehr zusammenhängend, sondern

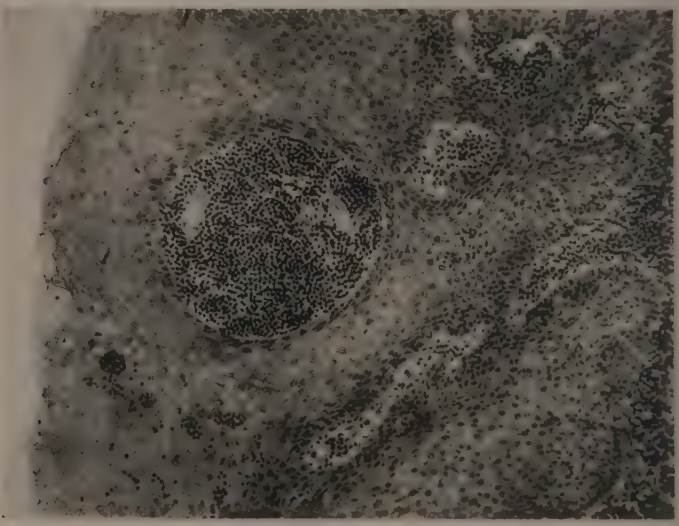


Abb. 4. Sekundärknötchen im Epithel.

zeige Defekte (Ulcerationen). Sie erscheine ausgefranst und zerklüftet. In vorwiegend senkrecht zur Oberfläche angeordneten Gewebslücken fänden sich Lymphocytenstraßen, die in die Krypten einmünden. Der Inhalt der Krypten sei deshalb nicht mehr so bunt zusammengewürfelt, wie das bei Tonsillen im nüchternen Zustand der Fall ist. In den Kryptenlumina seien vielmehr häufig richtige Lymphocytenzylinder nachweisbar. Daneben fänden sich homogene Massen, die sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung rötlich darstellen und die als seröse Absonderungen aufgefaßt werden.

Bei der Deutung unserer Versuchsserien im Hinblick auf die erwähnten Befunde *Eiglers* stoßen wir von vornherein auf Schwierigkeiten. Übereinstimmend mit den Feststellungen anderer Autoren, finden wir in einem hohen Prozentsatz sowohl in den Tonsillen im nüchternen Zustand als auch denen, die nach dem Essen entfernt worden waren,

Veränderungen, die wir nur als entzündliche deuten können, wenn auch die Anamnese keinerlei Anhalt für Entzündungen bot. *Dietrich* hat ähnliche Befunde des Kryptenepithels, wie sie *Eigler* kurz nach der Nahrungsaufnahme gefunden hat, als pathognomonisch für die Tonsillitis chronica beschrieben. Er nannte sie „pathologische Retikulierung". Ich zitiere wörtlich: „Sie besteht nicht nur in einer gesteigerten Durchsetzung des Epithels von Lymphocyten, sondern in völlig netzförmiger Auflösung des Epithelverbandes, in dessen engere und weitere Maschen Lymphocyten, vielfach auch Plasmazellen, endlich auch Leukocyten eingelagert sind." Auch die von *Eigler* beschriebenen Defekte des Kryptenepithels bei Tonsillen nach der Nahrungsaufnahme wurden von *MacLaclan*, *Aschoff* und *Dietrich* als der erste Beginn einer akuten Tonsillitis beschrieben. Sie sprechen in diesen Fällen von einem Primärinfekt. Aus den Auffassungen dieser Autoren ist ersichtlich, wie kritisch man bei der Beurteilung derartiger Bilder sein muß.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten und zu zahlreichen Wiederholungen führen, wenn ich die histologischen Protokolle einzeln aufführen würde. Ich will versuchen, an Hand einer Tabelle zunächst die charakteristischen Veränderungen des Kryptenepithels, auf die wir unser Augenmerk besonders richten, zusammenzustellen. Dabei kann es sich nur um eine grobe Übersicht handeln, denn wir finden in einer Tonsille nie allein die gesuchten Veränderungen, sondern haben es immer mit einem Nebeneinander der verschiedensten Bilder zu tun, eine Tatsache, auf die auch *Eigler* aufmerksam gemacht hat. Wir können nur noch nach Durchsicht einer ganzen Reihe von Serienschnitten und kritischer Betrachtung entscheiden, welches Zustandsbild *vorwiegend* anzutreffen ist. Diese Methode ist selbstverständlich nicht ganz exakt, denn es ist bei den fließenden Übergängen die Eingruppierung in ein Schema oft schwierig.

Tabelle 1.

	Epithel sehr dick, stark retikuliert %	Basalschicht gut erkennbar %	Oberste Zellage defekt %	Geringe oder mäßige Einlagerung von Leukocyten %
I. Nüchtern . . . Gesamtzahl 40	24 = 60	20 = 50	4 = 10	14 = 35
II. Nach dem Essen. Gesamtzahl 40	27 = 68	18 = 45	5 = 13	11 = 28

Die nebenstehende Tabelle enthält die von *Eigler* für das Kryptenepithel kurz nach dem Essen angegebenen, typischen Funktionsbilder. Die Spalte 1 zeigt uns die Häufigkeit dieser Veränderungen bei Tonsillen im nüchternen Zustand, die Spalte 2 dieselben Bilder bei Tonsillen nach der Nahrungsaufnahme.

Nach der Zusammenstellung müßten nach den Feststellungen *Eiglers* die Prozentzahlen in Spalte II wesentlich über 50%, die in Spalte I weit unter 50% liegen. Wie ersichtlich, ist dies nicht der Fall. Die Zahlen sind vielmehr in beiden Gruppen annähernd dieselben, was besagt, daß die von *Eigler* als charakteristisch gefundenen Bilder am Kryptenepithel nach der Nahrungsaufnahme in gleicher Häufigkeit auch bei Tonsillen im nüchternen Zustand zu beobachten sind. Wir sehen, daß ein dickes, stark retikuliertes Epithel in etwa $^2/_3$ der Fälle beider

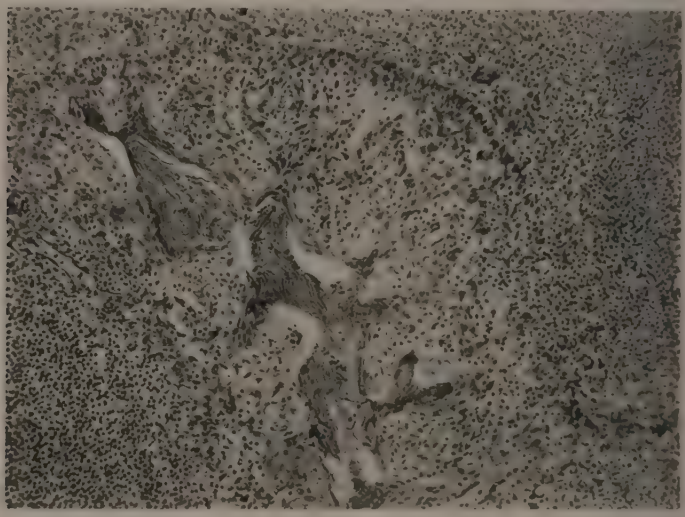


Abb. 5. Hohes Kryptenepithel, spärlich eingelagerte Zellen, Basalzellenschicht gut erkennbar. (Tonsille im nüchternen Zustand.)

Gruppen ausgebildet ist. In etwa der Hälfte der Schnitte beider Gruppen finden wir die Abgrenzbarkeit der Basalzellenschicht erschwert.

Wir haben beobachten können, daß das deutliche Erkennen der Basalschicht um so schwieriger ist, je dicker der Schnitt ist. Immerhin fanden aber auch bei unseren 5 dicken Schnitten in einer Reihe von Fällen, daß die Grenze des Epithels gegen das umgebende lymphatische Gewebe schlecht zu ermitteln war. Die von *Eigler* beschriebenen Bilder, wonach das Epithel wie ausgekämmt aussehen und nur wenig Zellen enthalten soll, haben wir in beiden Gruppen in etwa $^1/_3$ der Fälle beobachtet. Auch die von *Eigler* festgestellten Lymphocytenstraßen von den Sekundärknötchen nach den Kryptenlumina zu sahen wir in ungefähr gleicher Häufigkeit, ohne daß von einem Überwiegen bei einer Gruppe gesprochen werden könnte. Die obersten 2—3 Zellagen waren bei unserem Material bei beiden Gruppen meist zusammenhängend. Epitheldefekte dieser

obersten Schichten konnten wir ziemlich selten, etwa in 10% der Fälle beider Gruppen feststellen und zwar immer nur an einigen Stellen des Schnittes. Daraus ist zu schließen, daß es sich um kein normales Funktionsbild weder bei Tonsillen im nüchternen Zustand als auch nach dem Essen handeln kann, sondern um einen pathologischen Befund, wie oben bereits ausgeführt wurde.

2 Abbildungen sollen zwei typische Zustandsbilder erläutern. Abb. 5 zeigt ein sehr hohes Epithel mit spärlich eingelagerten Zellen und gut

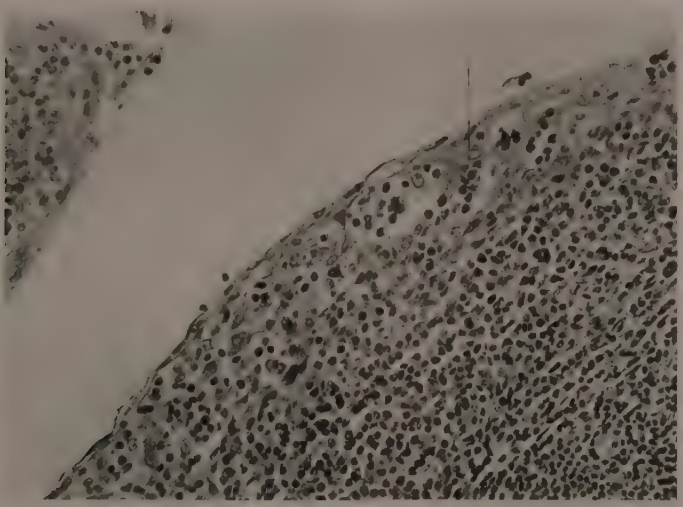


Abb. 6. Kryptenepithel niedrig mit zusammenhängender oberster Schicht von 2—3 Zelllagen, reichlich eingelagerte Zellen, Basalschicht kaum erkennbar (Tonsillen nach der Nahrungsaufnahme).

erkennbarer Basalschicht — nach *Eigler* charakteristisch für Zustand nach der Nahrungsaufnahme — bei einer im nüchternen Zustand entnommenen Tonsille. Abb. 6 läßt zahlreiche eingelagerte Zellen im Epithel bei schlecht abgrenzbarer Basalschicht und zusammenhängender endothelartiger oberster Zellage erkennen. — von *Eigler* als typisch für „nüchterne" Tonsille angegeben — bei einer Tonsille nach der Nahrungsaufnahme. Gegen diese Art der Darstellung läßt sich natürlich einwenden, daß nur passende Ausnahmefälle herausgegriffen sind, eine Kritik, die man dann auch auf die Abbildungen *Eiglers* ausdehnen muß. Die Bilder sind eben so wechselnd, wobei auch die Schnittrichtung eine gewisse Rolle spielt, daß man mühelos diesen oder jenen „typischen" Befund herausgreifen kann.

Wie oben erwähnt, soll nach *Eigler* auch der Krypteninhalt nach dem Essen eine andere Zusammensetzung zeigen, als bei Tonsillen im

nüchternen Zustand. Wir fanden häufig die von *Eigler* erwähnten hellroten Massen bei beiden Gruppen der Tonsillen. Diese homogene Substanz wurde von *Berggren-Hellmann* als Parakeratosen oder Vorstufen von solchen angesehen, welcher Auffassung wir uns anschließen möchten.

Ein Überwiegen dieses Befundes bei dem einen oder anderen Funktionszustand haben wir nicht feststellen können. Die von *Eigler* beschriebenen reinen Lymphocytenzylinder in den Krypten haben wir kaum sehen können. Meist fanden wir in den Krypten der Tonsillen beider Gruppen das von den meisten Autoren erwähnte bunte Zellgemisch.

Eigler hat auch den sog. tingiblen Körperchen Aufmerksamkeit gewidmet. Er will eine Abnahme der Zahl der tingiblen Körper nach dem Essen sowohl im Kryptenepithel als auch im Krypteninhalt gefunden haben. Bei Durchsicht unseres Materials finden wir die bekannte Tatsache bestätigt, daß die Hauptmenge der Makrophagen in den hellen Zentren der Sekundärknötchen anzutreffen ist, während im umgebenden lymphatischen Gewebe und im Epithel diese Gebilde nur vereinzelt gefunden werden. Sie sind in den hellen Zentren vor allem an der Stelle angehäuft, die an ein Bindegewebsseptum angrenzt, also dem Kryptenlumen zugewandt ist. Die Menge der Makrophagen schwankt bei den verschiedenen Tonsillen außerordentlich, ohne daß wir einen Unterschied bei Tonsillen im nüchternen Zustand einerseits und bei Tonsillen nach der Nahrungsaufnahme andererseits bemerken konnten.

Abschließend möchte ich noch über eine Versuchsserie von 5 Tonsillenpaaren berichten, bei denen zunächst eine Tonsille nüchtern, dann mehrere Tage später die andere kurz nach dem Essen einer Scheibe Brot entfernt worden waren. Auf diese Weise war eine Vergleichsmöglichkeit zwischen der rechten und linken Seite bei verschiedenen Versuchsbedingungen geschaffen worden. Bei Durchsicht dieser Schnitte ließ sich eindeutig feststellen, daß in keinem Fall histologische Unterschiede zwischen rechts und links in dem von *Eigler* angegebenen Sinne in typischer Weise zu beobachten waren.

Zusammenfassung.

Die Versuche *Eiglers*, der bei Tonsillen nach der Nahrungsaufnahme bestimmte histologische Veränderungen gefunden hat, wurden unter gleichen Bedingungen in größerer Serie wiederholt. Die von ihm gefundenen Änderungen des geweblichen Feinbaues konnten wir dabei nicht bestätigen.

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des Städtischen Krankenhauses Ludwigshafen a. Rh. [Chefarzt: Prof. Dr. med. *Theissing*].)

Mittelohrtuberkulose bei Addisonscher Krankheit.

Ein Beitrag zur Frage der Erstansiedlung des tuberkulösen Infektes bei der sekundären Mittelohrtuberkulose.

Von

Prof. Dr. Gerhard Theissing.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Oktober 1942.)

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nebennieren, die mit den Symptomen des chronischen Nebennierenausfalles einhergehen und unter dem Namen der *Addison*schen Erkrankung zusammengefaßt werden, kommt der Tuberkulose bekanntlich die wesentlichste Bedeutung zu. Voraussetzung für das voll entwickelte Krankheitsbild ist das Befallensein beider Nebennieren, da nur der völlige Ausfall des Organs die charakteristischen Erscheinungen der Nebenniereninsuffizienz hervorruft. Diese Doppelseitigkeit wird mit einer besonderen Gewebsempfindlichkeit in Zusammenhang gebracht; konstitutionelle Faktoren, angeborene Hypoplasie der Nebennieren und des ganzen chromaffinen Systems mögen dabei die Krankheitsbereitschaft zur Tuberkulose erhöhen.

Die chronische Nebennierentuberkulose tritt nun in den allermeisten Fällen als isolierte Organerkrankung auf. Nach *Hübschmann* ist gleichzeitig nur ganz selten eine fortschreitende Tuberkulose in einem anderen Organ nachzuweisen; nur abgeheilte oder zumindest in Heilung begriffene Herde sind namentlich in den Lungen häufiger anzutreffen. Über Beziehungen zur Mittelohrtuberkulose ist kaum etwas bekannt. In der mir zugänglichen in- und ausländischen Literatur bin ich derartigen Zusammenhängen nirgends begegnet. Es dürfte daher berechtigt sein, über eine entsprechende Beobachtung zu berichten, die dadurch noch ein besonderes klinisches Interesse beansprucht, als durch die Erkennung der Mittelohrtuberkulose der erste Anstoß zur richtigen Deutung des Krankheitsbildes gegeben wurde.

Es handelt sich um einen 40jährigen Patienten, der wegen einer akuten, vor der Perforation stehenden Appendicitis in Behandlung der chirurgischen Abteilung unseres Krankenhauses trat und sofort appendektomiert wurde. Während des Heilungsverlaufes, der durch eine länger anhaltende Kreislaufschwäche und eine Infektion der Bauchwunde kompliziert war, wurde wegen einer einige Wochen bestehenden Schwerhörigkeit die Ohrenabteilung zugezogen.

Nach Angabe des Patienten ist die Hörverschlechterung auf dem linken Ohre etwa ein Monat vor der Aufnahme in das Krankenhaus plötzlich aufgetreten und hat sich trotz fachärztlicher Behandlung mit Luftduschen usw. nicht gebessert. Am Trommelfell sei ein krankhafter Befund nicht erhoben worden, insbesondere soll keine Perforation vorgelegen haben. Auch eine Sekretion aus dem linken Ohr wurde bislang nicht bemerkt.

Die Untersuchung ergibt an den oberen Luftwegen keinen wesentlichen abnormen Befund. Das rechte Trommelfell ist intakt, das linke livide gerötet und verdickt. Unter dem Hammergriff findet sich eine große zentrale Perforation mit geringer schleimig-eitriger Sekretion. Eine Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes ist nicht vorhanden.

Die Hörprüfung ergibt auf dem rechten Ohr Normalgehör. Lediglich die Hördauer für c^5 ist um einige Sekunden verkürzt (26,30). Links wird Flüstersprache nur dicht vor der Ohrmuschel, Umgangssprache nur 20 cm weit gehört und verstanden. Die untere Tongrenze liegt bei 64 Schwingungen, die obere ist erheblich herabgesetzt. Der *Rinne*sche Stimmgabelversuch ist negativ, die Kopfknochenleitung mit 40,50 leicht verkürzt. Die auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel wird nach links lateralisiert. Spontane Vestibularsymptome sind nicht nachzuweisen.

Wegen der klinisch symptomlosen Trommelfellzerstörung und der starken Herabsetzung des Hörvermögens mit konzentrischer Einengung der Tongrenzen wird an eine spezifische Mittelohrerkrankung gedacht. In der Tat ergibt der Ausstrich des Ohreiters bei gewöhnlicher Färbung nach *Ziehl-Neelsen* massenhaft Tuberkelbazillen.

Die danach vorgenommene Röntgenaufnahme der Lungen ergibt im linken Spitzenfeld und der linken Infraclaviculargegend einzelne alte Kalkherdchen und eine geringe Vermehrung der Hiluszeichnung mit verkalkten Drüsen auf beiden Seiten. Ein aktiver spezifischer Prozeß ist nicht nachzuweisen.

Die durch Bazillennachweis gesicherte Diagnose der Ohrtuberkulose läßt nun im Hinblick auf eine bräunliche Hautpigmentierung an Kopf, Leistenbeuge und Lendengegend den Verdacht einer *Addison*schen Erkrankung aufkommen. Dafür spricht auch eine allgemeine Adynamie, die sich bei der nur langsam fortschreitenden Rekonvaleszenz besonders deutlich zeigt und ein niedriger Blutdruck (R.R. 85,50) und Blutzuckerwert (79 mg-%).

Nachdem die Mittelohrtuberkulose unter konservativer Behandlung eine wesentliche Besserung zeigt, wird der Patient zur Erholung in ein Sanatorium geschickt. Dort tritt nach anfänglicher Hebung des Gesamtzustandes wieder eine bedrohliche Kreislaufschwäche ein. Der Blutdruck hält sich konstant niedrig. Der ganze Krankheitszustand zeigt eine rapide Verschlechterung und muß immer sicherer durch ein Versagen der Nebennierenfunktion erklärt werden. Es besteht eine völlige Apathie

und Adynamie, so daß der Patient kaum mehr aufstehen kann. In diesem Zustand wird er ein Vierteljahr nach der Blinddarmoperation auf die medizinische Abteilung unseres Krankenhauses aufgenommen. Auch jetzt lassen sich an den inneren Organen keine wesentlichen krankhaften Veränderungen nachweisen. Trotz der nun eingeleiteten Therapie mit Cortenil, Cortidyn, Herz- und Kreislaufmitteln bleibt der Blutdruck niedrig. Am 17. Tage kommt der Patient plötzlich infolge Versagens des Kreislaufes ad exitum.

Die Autopsie ergibt einen tuberkulösen Primärkomplex im rechten Oberlappen und spärliche hämatogene Streuungsherde von Senfkorngröße in der linken Spitze. Die Lungenoberfläche ist auf der rechten Seite mit der Pleura verwachsen. Die Nebennieren bieten das Bild einer tuberkulösen verkäsenden Totalnekrose. Die linke ist stark vergrößert und fest mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsen. Die normale Nebennierenzeichnung ist nirgends mehr zu erkennen, vielmehr ist das ganze Gewebe in nekrotische oder käsige Massen umgewandelt. Auch die rechte Nebenniere zeigt bis auf die hier fehlende Größenzunahme die gleichen Veränderungen. Die Haut ist namentlich am Kopf bronzeartig pigmentiert. Sonst finden sich außer einer fistelnden Bauchdeckennarbe lediglich eine Fettleber und eine Pulpaschwellung der Milz. Bis auf zwei kleine Stellen am Bauchfell, die einige hirsekorngroße Tuberkelknötchen aufweisen, sind die anderen Organe einschließlich Schädelhöhle und Urogenitalapparat frei von spezifischen Prozessen. Die Felsenbeine werden im ganzen entnommen und in der üblichen Weise zur histologischen Untersuchung vorbereitet. Beide Seiten werden senkrecht zur Pyramidenachse in Serien geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin sowie nach *van Gieson* gefärbt. Die histologische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Rechtes Felsenbein (klinisch keine erkennbaren Veränderungen): Die Pyramidenspitze ist spongiös, größtenteils von Fettmark eingenommen. Vorwiegend an Stellen, an denen noch etwas lymphoides Mark vorhanden ist, finden sich vereinzelt kleine Herde, die aus epitheloiden Zellen bestehen, eine periphere Lymphocytenansammlung besitzen und nur selten typische *Langhans*sche Riesenzellen aufweisen. Auch zentrale Nekrosen sind kaum nachzuweisen. Diese Granulome liegen auch in den den Labyrinthblock umgebenden Markräumen. Carotiskanal und knorpelige Tube sind frei. Dagegen finden sich im Mark der angrenzenden Schädelbasisknochen eine ganze Reihe kleiner Tuberkel, zum Teil auch mit Riesenzellen. Weiter nach der Paukenhöhle hin tritt in den die knöcherne Tube umgebenden peritubaren Zellräumen, dann auch in der verdickten Tubenschleimhaut selbst ein zellreiches Granulationsgewebe auf, das teilweise in rundlichen Herden angeordnet ist und auch Nekrosen enthält. Vereinzelt sind auch regelrechte Riesenzelltuberkel zu erkennen. Die Tubenschleimhaut ist großen-

teils noch von zylindrischem Epithel überzogen, meist jedoch vom Epithel entblößt und beträchtlich verdickt. An den Knochenbälkchen der umgebenden Zellräume findet sich eine gesteigerte lakunäre Arrosion. Auch der vorderste Paukenabschnitt zeigt gleichfalls eine stark verdickte, von spezifischem Granulationsgewebe und einzelnen Epitheloidherden durchsetzte Schleimhaut. Der Warzenfortsatz ist frei von

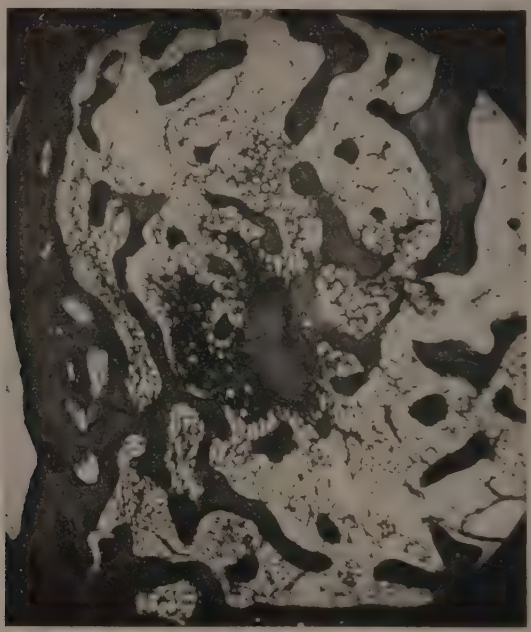


Abb. 1. Vereinzelter Knochenmarkstuberkel in der rechten Pyramidenspitze.

spezifischen Veränderungen. Seine Schleimhaut ist im allgemeinen zart, nur stellenweise etwas verdickt, jedoch ohne wesentliche Entzündungserscheinungen.

Linkes Felsenbein (klinisch manifeste Mittelohrtuberkulose): Die Markräume des Felsenbeins werden zum Teil von Fettmark, zum Teil auch in den das Labyrinth umgebenden Räumen von entzündlich infiltriertem, zellreichem Granulationsgewebe eingenommen. Die Ohrtrompete ist im Schnitt nicht getroffen. Die Paukenhöhle und die angrenzenden epi- und hypotympanalen Zellräume sind ganz diffus von spezifischem Granulationsgewebe erfüllt, das neben produktiven Veränderungen auch ausgedehnte exsudative Prozesse mit Nekrosen und Verkäsungen aufweist. Stellenweise finden sich auch mitten im Granu-

lationsgewebe von niedrigem Epithel ausgekleidete, verschieden große cystische Hohlräume. In beiden Fensternischen und ihrer unmittelbaren Umgebung herrschen produktive Veränderungen vor, teilweise mit ausgesprochenen Epitheloidherden, während in den oberen Abschnitten der Paukenhöhle mehr exsudative Vorgänge mit großen Nekroseherden das Bild bestimmen. Hammerkopf und Amboß sind regelrecht in das

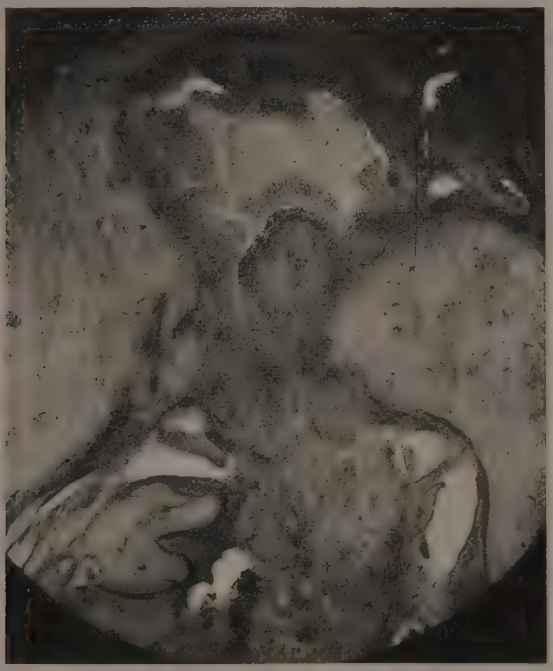


Abb. 2. Ausgedehnte Schleimhauttuberkulose im linken Schläfenbein.

Granulationsgewebe eingebettet, das stellenweise auch in die Knochenkanäle der Ossicula eindringt oder direkt in ihr Periost übergeht. Am Promontorium ist neben dem Periost selbst auch die periostale Schicht der Labyrinthkapsel in großer Ausdehnung zerstört und das Granulationsgewebe geht in die enchondrale Schicht über. Auch in den epi- und hypotympanalen Zellräumen ist es durch lakunäre Arrosion zu einer deutlichen Knochenzerstörung gekommen. Im Recessus epitympanicus geht die Einschmelzung so weit, daß das tuberkulöse Granulationsgewebe bis unmittelbar an die Dura heranreicht, ohne jedoch an ihr selbst Veränderungen hervorzurufen. Auch der Knochenkanal des Nervus facialis ist gleichfalls während seines ganzen Verlaufes durch

die Paukenhöhle von Granulationsgewebe umgeben, seine Wände sind aber nirgends arrodiert. Das Trommelfell ist in den erhaltenen Abschnitten retrahiert. Die Innenfläche geht unmittelbar in die Granulationsmassen der Pauke über.

Vom Recessus aus erstreckt sich das Granulationsgewebe ins Antrum und die periantralen Zellen hinein, die entweder vollständig davon ausgekleidet sind oder wenigstens eine stärker verdickte Schleimhaut mit homogenem, von lymphocytären Elementen durchsetztem Exsudat aufweisen. Diese Veränderungen finden sich in unterschiedlicher Stärke und Ausdehnung in den verschiedenen Abschnitten des Warzenfortsatzes neben gar nicht oder nur wenig erkrankten Teilen. So zeigen namentlich die Zellräume in der Umgebung der hinteren Gehörgangswand zum Teil eine normale Beschaffenheit. Weiter nach hinten zu tritt dann wieder mehr das diffuse Granulationsgewebe in den Vordergrund mit eingestreuten Tuberkeln oder auch mit regelrechten Nekroseherden von unterschiedlicher Form und Größe. Namentlich in der Umgebung des Sinus ist das tuberkulöse Granulationsgewebe ausgeprägt. Auch tritt hier die lakunäre Knochenarrosion etwas stärker hervor, während sonst im Warzenfortsatz im allgemeinen wesentliche Knochenzerstörungen nicht vorhanden sind.

Die Labyrinthräume sind völlig frei von entzündlichen, namentlich spezifischen Veränderungen.

Die histologische Untersuchung der Felsenbeine ergibt also neben der manifesten Tuberkulose der linken Mittelohrräume mit ausgedehnten produktiv-exsudativen Veränderungen eine klinisch latente Tuberkulose auch des rechten Ohres, die vorwiegend produktive Prozesse zeigt und sowohl im vorderen Paukenabschnitt wie im Knochenmark des Felsenbeines lokalisiert ist.

Unsere Beobachtung ist in mehrfacher Hinsicht von Interesse. Einmal handelt es sich um die seltene Kombination von Mittelohr- und Nebennierentuberkulose, die unter dem Bilde der *Addison*schen Erkrankung in Erscheinung trat. Wie bereits eingangs erwähnt, stellt die Nebennierentuberkulose so gut wie immer eine isolierte Tuberkulose dar, die fast nie mit anderen fortschreitenden Organtuberkulosen vorkommt. Nur abgeheilte oder in Heilung begriffene Herde namentlich der Lungen sind häufiger vorhanden *(Hübschmann)*. Auch in unserem Fall zeigen die Lungen lediglich einen alten Primärkomplex im rechten Oberlappen und einzelne hämatogene Streuherde in der linken Spitze. Dagegen bietet das linke Mittelohr ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen mit nur geringen Heilungsvorgängen. Nur der vorübergehende akute exsudative Schub, in dessen Verlauf sich massenhaft Bazillen nachweisen ließen, war im Endstadium abgeklungen. Aber gerade durch ihn wurde der Diagnose der vorliegenden Nebennierenerkrankung ein bedeutsamer Hinweis gegeben, zumal anderweitige aktive spezifische Lokalisationen

insbesondere auf den Lungen weder klinisch noch röntgenologisch nachgewiesen werden konnten. Interessant ist weiter analog der Nebennierenerkrankung die doppelseitige Lokalisation der Tuberkulose auch am Ohr, wenn es sich auch auf der rechten Seite nur um einen latenten, klinisch nicht in Erscheinung tretenden Prozeß handelt.

Die kausalen Zusammenhänge der Ohrerkrankung mit der Nebennierentuberkulose werden auf Vermutungen beschränkt bleiben müssen. Nach der Anamnese scheinen die Anfänge des Addison schon etwa 2 Jahre zurückzuliegen, als der Patient eine langsam zunehmende bräunliche Pigmentierung der Haut und eine allgemeine Adynamie bemerkte. Dagegen wurden die ersten Symptome der spezifischen Mittelohrentzündung in Form plötzlicher starker Schwerhörigkeit erst gegen Ende der Gesamterkrankung, etwa 4—5 Monate vor dem Tode wahrgenommen. Zeitlich gehen also die Nebennierenerscheinungen dem Ausbruch der Ohrsymptome zweifellos voraus. Es könnte somit die Ohrtuberkulose durch hämatogene Infektion von der Nebenniere aus entstanden sein, was bei den ausgedehnten käsig-nekrotisierenden Veränderungen derselben immerhin möglich ist. Wenn auch die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper von den Nebennieren aus nach unseren heutigen Anschauungen von der Pathogenese der Tuberkulose überhaupt sicher nicht so häufig ist wie *Elsässer* meint, so liegen doch entsprechende anatomische Beobachtungen vor. *Dietrich* und *Siegmund* sahen einen Fall, bei dem eine allgemeine Miliartuberkulose von einer spezifischen Nebennierenerkrankung ausging, die zu einer Intimatuberkulose der Nebennierenvene bis in die Vena cava hinein geführt hatte. Trotzdem ist es wahrscheinlicher, daß die Ohrtuberkulose von dem Primärkomplex der Lunge ihren Ausgang genommen hat und dem gleichen oder einem späteren hämatogenen Schub entstammt, der zur Entstehung der Nebennierentuberkulose bzw. zu den hämatogenen Streuherden der linken Lungenspitze geführt hat. Im ersteren Fall könnte auch im linken Mittelohr ein anfänglich latenter Prozeß bestanden haben, der erst später unter dem Einfluß negativer immunbiologischer Schwankungen zum Ausbruch der klinischen Erscheinungen führte.

Daß die Infektion der beiden Mittelohren auf dem Blutweg entstanden ist, kann aus dem Fehlen eines offenen Lungenherdes mit Sicherheit gefolgert werden. Dabei handelt es sich im vorliegenden Falle nicht um eine Mittelohrerkrankung bei allgemeiner Miliar- bzw. generalisierter Tuberkulose, sondern um das typische Bild einer chronischen Ohrtuberkulose beim Erwachsenen, so daß es von besonderem Interesse ist, einige immer wieder aufgeworfenen Fragen über die Pathogenese des tuberkulösen Ohrprozesses an Hand unserer histologischen Befunde zu überprüfen. Unsere Beobachtung eignet sich deswegen ganz besonders dazu, als sie auf der linken Seite eine ausgedehnte, auf der rechten aber eine erst im Beginn befindliche, klinisch latente Erkrankung betrifft.

Wie aus den histologischen Protokollen hervorgeht, sind auf beiden Seiten sowohl die Schleimhaut wie auch das Knochenmark von Tuberkulose befallen, allerdings in unterschiedlichem Ausmaß. Gemeinsam ist beiden Seiten die vorwiegende Erkrankung der Schleimhaut, die auf der linken Seite das ganze histologische Bild beherrscht. Daneben findet sich links ein großer Teil der Markräume des Felsenbeines diffus von spezifischem Granulationsgewebe durchsetzt, während rechts nur in der Pyramidenspitze ohne jeden Zusammenhang mit der Schleimhaut der Mittelohrräume und auch im Mark der angrenzenden Schädelbasisknochen vereinzelte disseminierte Knochenmarkstuberkel zu erkennen sind. Gerade diese Anfangsveränderungen im rechten Schläfenbein zeigen eindeutig, daß bei der hämatogenen Streuung sowohl Knochenmark wie auch Mittelohrschleimhaut betroffen wurden und daß in beiden Teilen die Infektion anging. Trotzdem besteht ein wesentlicher Unterschied. Die Knochenmarkstuberkel liegen vereinzelt über die Pyramidenspitze verstreut und zeigen an keiner Stelle eine Neigung zum weiteren Umsichgreifen, insbesondere keinerlei Knochenzerstörung; die Schleimhauttuberkulose dagegen trägt, wenn sie auch noch klinisch latent ist, bereits deutlich die Zeichen flächenhafter Ausbreitung, ist also sicherlich für das spätere Manifestwerden und Fortschreiten der Ohrtuberkulose, wie wir es auf dem linken Ohr zu sehen bekommen, allein oder doch in erster Linie verantwortlich.

Daß die hämatogene Infektion des Mittelohres sich sowohl in der Schleimhaut wie im Knochenmark manifestieren kann, ist eine bekannte Tatsache. Durch eigene früher mitgeteilte histologische Untersuchungen wurde nicht nur das schon von *Ghon* und *Roman* nachgewiesene Auftreten völlig isolierter Knochenmarkstuberkel und die von *Grünberg* erkannte Häufigkeit tuberkulöser Osteomyelitis bei Fällen von generalisierter Tuberkulose bestätigt, es wurde auch gezeigt, daß es durch Konfluieren der miliaren Tuberkel zu größeren Herden und deutlichen Knochenzerstörungen und somit zur Ausbreitung der Tuberkulose vom Knochenmark aus kommen kann. Unter 19 Fällen mit 29 Schläfenbeinen konnte ein solcher Befund allerdings nur einmal erhoben werden. Sonst lagen stets die disseminierten Knochenmarkstuberkel ohne jede Ausbreitungstendenz im Mark verstreut, so daß man ihnen einen direkten Einfluß auf die Entwicklung einer klinisch manifesten Ohrtuberkulose kaum zuschreiben kann. Daß das in erster Linie für die terminalen Aussaaten chronisch isolierter Organtuberkulosen zutrifft, liegt auf der Hand. Aber auch für die akuten allgemeinen Miliartuberkulosen, die Früh- und Spätgeneralisation, muß aus diesen histologischen Befunden im wesentlichen das gleiche gefolgert werden.

Natürlich lassen sich die bei Miliartuberkulose, überhaupt bei generalisierter Tuberkulose erhobenen Befunde nicht ohne weiteres auf die gewöhnliche chronische Mittelohrtuberkulose übertragen, so daß

zwingende Schlußfolgerungen auf die primär-ossale oder primär-muköse Ansiedlung derselben daraus kaum gezogen werden können. Zumindest sind sie wohl kaum als einwandfreier anatomischer Beweis der von der modernen Anschauung auf Grund der allgemeinen Vorstellungen von der Entstehung der Felsenbeintuberkulose in den Vordergrund gerückten primär-ossalen Form der Ohrtuberkulose überhaupt anzusehen. Der Nachweis disseminierter Knochenmarkstuberkel ist nicht gleichbedeutend mit der Weiterentwicklung dieser Herde zur klinisch in Erscheinung tretenden Ohrtuberkulose. Auch unsere vorliegende Beobachtung, die als sicher hämatogene Mittelohrtuberkulose ohne gleichzeitig bestehende allgemeine Generalisation als Ergänzung unserer früheren Befunde angesehen werden kann, zeigt wiederum auf der frischen (rechten) Seite deutliche Knochenmarkstuberkel. Aber sie sind auch nur vereinzelt über das Knochenmark der Pyramidenspitze (und der angrenzenden Schädelbasisknochen) verstreut und zeigen keinerlei Ausbreitungstendenz, während schon eine davon völlig unabhängige flächenhafte Schleimhauttuberkulose vorhanden ist, die auf die weitere Entwicklung sicherlich den maßgebenden Einfluß gewonnen hätte, wie das aus der anderen linken Seite hervorgeht. Denn auch hier tritt die Knochenmarkstuberkulose gegenüber den außerordentlich ausgedehnten Schleimhautveränderungen absolut zurück. Man hat vielmehr den Eindruck, daß der spezifische Prozeß sowohl im Warzenfortsatz als auch in den Knochenmarksräumen, in denen er eine größere Ausdehnung erreicht hat, von der Schleimhaut ausgegangen ist. Natürlich sind stärkere Knochenzerstörungen wie am Promontorium des linken Felsenbeines sicherlich durch eine gleichzeitige Tuberkulose der Markräume und der Schleimhaut hervorgerufen, aber wesentlich ist doch, daß die Anfangsveränderungen, wie unser rechtes Felsenbein zeigt, in der Schleimhaut ausgesprochener sind als im Knochenmark.

Die von *Brüggemann* vertretene Ansicht, daß der auf dem Blutweg ins Felsenbein gelangte Tuberkelbazillus zuerst zu osteomyelitischen Prozessen führt, die „früher oder später dann auch die Schleimhaut befallen", findet also in unserer Beobachtung keine Stütze. Aber auch unsere früheren anatomischen Befunde sind nicht ohne weiteres als Beweis dafür heranzuziehen. Gewiß konnten tuberkulöse Knochenmarksveränderungen ohne jede Schleimhauterkrankung des Mittelohres unter unserem Material an generalisierter Tuberkulose verstorbener Kinder und Erwachsener häufig nachgewiesen werden, aber ebenso fand sich in 2 Fällen auch eine sicher hämatogene Schleimhauttuberkulose ohne Knochenmarksbeteiligung. Für die Beurteilung derartiger Befunde — das gilt auch für die meisten von anderer Seite mitgeteilten Beobachtungen — muß hervorgehoben werden, daß es sich dabei um Ohrveränderungen bei allgemeiner Miliar- bzw. generalisierter Tuberkulose handelt und nicht um Fälle, bei denen die Ohrtuberkulose zusammen

mit anderen chronischen Organtuberkulosen namentlich der Lungen oder gar als isolierter bzw. im Vordergrund des Krankheitsbildes stehender Herd auftrat. In unserem vorliegenden Fall, der nun diese letztere Bedingung erfüllt, ist zumindest auf der rechten Seite die hämatogen entstandene Tuberkulose mit Sicherheit eine vorwiegende Schleimhauterkrankung der Mittelohrräume, von wo sie auf den Anfangsteil der Ohrtrompete übergegriffen hat, während die spärlichen Knochenmarkstuberkel keinerlei Ausdehnungsneigung erkennen lassen, soweit sie nicht, was bei der Ähnlichkeit des histologischen Bildes mit den miliaren und terminalen Aussaaten unserer früheren Befunde nicht unwahrscheinlich ist, überhaupt als terminale Aussaat anzusehen sind.

Damit ist auch erwiesen, daß eine primäre Schleimhauttuberkulose nicht nur, wie *Brüggemann* meint, auf die Fälle mit tubarer Infektion oder direkter Kontaktinfektion von der Ohrtrompete aus beschränkt ist. Dafür spricht auch eine Beobachtung von *Albrecht*, der kürzlich bei der histologischen Untersuchung des Felsenbeines einer an Meningitis bei Gesichts- und Nasenlupus verstorbenen Patientin einen isolierten Schleimhautherd im Antrum fand, der auch auf hämatogenem Wege entstanden sein dürfte.

Wenn es also auch unserer heutigen Betrachtungsweise des Mittelohrtuberkuloseproblems entspricht, die primär-ossale Ansiedlung der sekundären Mittelohrtuberkulose durchaus in den Vordergrund zu rücken, so können wir uns doch auf Grund des bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungsmaterials noch kein sicheres Urteil über ihre absolute Häufigkeit bilden. Das vielfache Auftreten einer tuberkulösen Osteomyelitis bei generalisierter Tuberkulose läßt zwar einen Hinweis auf ihre Bedeutung überhaupt, jedoch keine zwingenden Rückschlüsse auf ihr Vorkommen bei der gewöhnlichen chronischen Ohrtuberkulose zu. Wir müssen die Veränderungen des Schläfenbeines, die bei den klassischen Generalisationsformen der Tuberkulose und bei der terminalen Aussaat chronischer isolierter Organtuberkulosen auftreten und nur selten zur Entwicklung eines ausgeprägten Krankheitsbildes Anlaß geben, von der gewöhnlichen Mittelohrtuberkulose trennen, bei der wir vorerst noch nicht sagen können, ob sie sich häufiger primär im Knochen oder in der Schleimhaut ansiedelt. Nur im Kindesalter dürfte die primär-ossale Form mit Sicherheit vorherrschen, was aus der Häufigkeit der kindlichen spezifischen Mastoiditis hervorgeht. Für die generalisierte Tuberkulose scheint das gleiche zu gelten, obwohl es sich hierbei häufig um Fälle handelt, bei denen die Mittelohrtuberkulose klinisch gar nicht in Erscheinung tritt.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von doppelseitiger, auf dem einen Ohr klinisch latenter Mittelohrtuberkulose bei einer unter dem Bilde der *Addison*schen

Erkrankung verlaufenden Nebennierentuberkulose beschrieben. Die Seltenheit dieser Beobachtung wird hervorgehoben, da die Nebennierentuberkulose meist als isolierte Tuberkulose auftritt und kaum mit anderen fortschreitenden Organtuberkulosen einhergeht. Die Kombination mit Ohrtuberkulose scheint außerordentlich selten zu sein. Nach kurzem Streifen der ätiologischen Zusammenhänge wird an Hand der histologischen Befunde zu einigen noch umstrittenen Fragen in der Pathogenese der Ohrtuberkulose, insbesondere zur primär-ossalen Ansiedlung des tuberkulösen Infektes bei der sekundären Mittelohrtuberkulose Stellung genommen.

Schrifttum.

Albrecht: Verh. Ver.igg südwestdtsch. Hals- usw. Ärzte **1938**. — *Brüggemann, A.:* Erg. Tbk.forsch. **9**. 109 (1939). — *Dietrich, A.* u. *H. Siegmund:* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke-Lubarsch*, Bd. 8. 1926. - *Elsässer, O.:* Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **5** (1906). — *Ghon* u. *Roman:* Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **122**, Abt. 3 (1913). — *Grünberg, K.:* Z. Hals- usw. Heilk. **21** (1928). — *Hübschmann, P.:* Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin 1928. — *Marx, H.:* Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Jena 1938. — *Theissing, G.:* Z. Laryng. usw. **22** (1932).

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik der Universität Köln
[Direktor: Professor Dr. *Güttich*].)

Die Hörschwelle bei Facialislähmung.

Ein Beitrag zur Frage der Hyperacusis[1].

Von

Hermine Frank.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. September 1942.)

Verschiedene Autoren haben in ihren Veröffentlichungen eine allgemein zu formulierende Schutztheorie des Musculus stapedius aufgestellt. Diese besagt, daß der Muskel durch seine Kontraktion die Beweglichkeit des Steigbügels verringert und somit die Schalleitung bei intensiv-akustischen Reizen verschlechtert.

Der Musculus stapedius entspringt im Grunde der Eminentia pyramidalis, gelangt als haarfeine Sehne in die Paukenhöhle und setzt am Köpfchen des Steigbügels, dicht unter dem Rande seiner Gelenkfläche an.

Der Steigbügel ist das letzte Glied in der Gehörknöchelchenkette. Wird ein Druck im äußeren Gehörgang erzeugt, so weicht das Trommelfell nach innen aus und ruft gleichzeitig eine Bewegung der Gehörknöchelchen hervor, die mit ihm in Verbindung stehen. Der Hammer dreht sich dabei folgendermaßen: der Hammerstiel bewegt sich nach innen, der Hammerkopf nach außen. Dieser steht mit dem Amboß in gelenkiger Verbindung, der eine Drehung in der Art ausführt, daß der lange Amboßschenkel nach innen auf den Steigbügelkopf drückt. Die Steigbügelplatte bewegt sich so bei einer Ausbauchung des Trommelfell fester in das ovale Fenster, das mit einer feinen Membran verschlossen ist. Bei dieser Stempelbewegung der Steigbügelplatte übertragen sich die Schwingungen der Gehörknöchelchen auf die Labyrinthflüssigkeit. Eine Bewegung der Perilymphe ist dadurch ermöglicht, daß sich das runde Fenster, welches ebenfalls mit einer Membran verschlossen ist, nach außen, d. h. in die Paukenhöhle hinein wölbt. Der motorische Nerv des Musculus stapedius ist der Nerv. facialis, dessen Ursprungsgebiet ventral und lateral vom Abducenskern, in der Nähe des motorischen Kerns des Trigeminus liegt. Vom Facialiskern ziehen Fasern in Form eines Bündels, das bis in die Nähe der Rautengrube und weiter bis in die Gegend des Folliculus facialis gelangt. Dort biegen die Fasern im rechten Winkel um und bilden das Genu internum Nervi facialis, verlaufen über den Abducenskern weiter ventralwärts und caudalwarts gemeinsam mit dem Nervus acusticus bis zu seiner Austrittsstelle am caudalen Ende der Brücke. Weiter verlaufen sie in einer medialen Rinne des Nerv. acusticus und treten gemeinsam mit ihm in den Meatus acusticus

[1] D 38.

internus ein. Am Grunde des inneren Gehörgangs kommt es zu einer Trennung des Facialis und Acusticus. Der Nerv. facialis tritt in den Canalis facialis ein, wendet sich, nachdem er das Geniculum externum bildet im Bogen abwärts, um in die mediale Wand der Paukenhöhle überzugehen. Hier zieht er oberhalb des ovalen Fensters schief nach hinten unten zur hinteren Trommelhöhlenwand und tritt durch das Foramen stylomastoideum aus dem Schädel aus.

Nach oben angeführter Schutztheorie übt der Musculus stapedius eine Schutzfunktion für die Cochlea aus, da seine Kontraktion nur bei Tönen bestimmter Intensität und Höhe eintritt. Danach mußte man annehmen, daß bei Ausfall der Muskelkontraktion, wie sie durch die Facialislähmung bedingt ist, die Schallempfindlichkeit für hohe und intensive Töne stärker wird und der ankommende Ton mit dem Ohr der gelähmten Seite besser gehört wird, als mit dem Ohr der gesunden Gesichtshälfte.

Es wurden Versuche am Tier und im Präparat gemacht, die im Einklang standen mit Versuchen am Menschen, die meist auf optischen Untersuchungen fußten.

Lüscher konnte 1929 die direkte Kontraktion des Muskels bei Trommelfelddefekten beobachten und *Mangold* dieselbe indirekt durch Einwärtsbewegung des Trommelfells mit Hilfe des Ohrmikroskopes.

1936 stellten *Lindsay, Kobrak* und *Perlmann* bei einer Anzahl von Patienten die sichtbare Kontraktion des Muskels fest und veröffentlichten die ersten quantitativen Ergebnisse über die Tonintensitäten, die zur Erreichung derselben nötig waren. Mit der Schutztheorie steht ebenfalls eine Beobachtung in Einklang, welche *Erb* machte, daß nämlich bei Facialislähmung eine abnorme Feinhörigkeit, Hyperacusis, nachweisbar sei. Die Methodik seiner Untersuchungen sind mir nicht bekannt.

Auch ältere Autoren, wie *Lucas* und *Hitzig*, beobachteten eine abnorme Feinhörigkeit bei Facialislähmung. Somit wird nach Ansicht dieser Autoren durch die Kontraktion des Muskels das Hörvermögen verschlechtert, während sich das Versagen der Innervation des Stapedius in einer abnormen Hyperacusis bemerkbar macht. *Marx* konnte bei einigen Fällen von Facialislähmung ein Heraufrücken der oberen Tongrenze feststellen.

Eingehende Untersuchungen führte *W. E. Perecalin* bei rheumatischen Facialislähmungen aus, bei denen jede otogene Erkrankung irgendwelcher Art ausgeschlossen war. Er kam zu dem Ergebnis, daß bei allen Fällen der Parese des Musculus stapedius eine Verschlechterung der Hörfähigkeit aufgetreten ist, daß der Stapedius mithin ein das Hörvermögen bessernder Muskel ist. Weiterhin erfuhr *Perecalin*, daß der Muskel besonders wichtig ist für die Perzeption tiefer Töne und der Flüstersprache, in geringem Maße für die Erfassung hoher Töne. Bei der von den vorgenannten Autoren gefundenen Hyperacusis handelt es sich nach *Perecalin* um eine pathologische Überempfindlichkeit gegen Schalleindrücke, um eine Dysacusis.

Dieser Autor machte eine Versuchsreihe bei Patienten, die sich durch Erkältung eine Lähmung des Nervus facialis zugezogen hatten und bis dahin vollkommen gesunde Ohren und normales Hörvermögen aufwiesen. Außer Prüfung der Flüster- und Umgangssprache, wurden mit Hilfe verschiedener Stimmgabeln Knochen und Luftleitung geprüft. Bei diesen Untersuchungen finden sich keine Angaben über die Intensität der angewandten Töne, sondern nur über deren Höhe.

Klarheit über die widersprechenden Ergebnisse ist nur zu erlangen, wenn man neben der Frequenz auch die Intensität der Töne bei den Untersuchungen berücksichtigt. Es kommen erstens Untersuchungen mit sehr lauten Tönen zur Prüfung der Schmerzschwelle in Frage.

Eine zweite Möglichkeit wäre darin zu suchen, bei Tönen von mittlerer Stärke das Gehör einer Versuchsperson mit Facialislähmung auf beiden Seiten zu vergleichen. Es kann in der Weise geschehen, daß zunächst dem gesunden Ohr ein Ton bestimmter Höhe und Intensität gegeben wird, der gleiche Ton dann dem Ohr auf der Seite der Facialislähmung geboten wird, und der Patient nun selbst die Intensität so reguliert, bis er beide Töne als gleichlaut empfindet. Hierbei müßten Differenzen in der Hörschärfe zwischen beiden Ohren erkennbar sein. Es könnte so festgestellt werden, ob im Bereich der mittleren Tonstärke ein Besserhören bei Ausfall des Musculus stapedius eingetreten ist. Hierzu ist eine größere Apparatur (Audiometer mit Stengereinrichtung) notwendig, die uns zur Zeit nicht zur Verfügung steht. Außerdem kommen hierfür nur intelligente und an Beobachten gewöhnte Patienten in Frage. Drittens ist das Gehör bei Facialislähmung im Bereich der Schwellenintensität zu bestimmen. Wir haben derartige Untersuchungen, die sich mit einem „Audiometer" leicht durchführen lassen, an 12 Personen durchgeführt. Es handelt sich um Patienten mit rheumatischer Facialislähmung, bei denen vorher keine Ohrerkrankung bestand und das Hörvermögen stets normal war.

Die Krankengeschichten und die aus den Untersuchungen mit dem „Otoaudion" resultierenden Kurven, auf deren ausführliche Wiedergabe hier verzichtet werden muß, sind in der Klinik einzusehen.

Besprechung der Ergebnisse.

Die Bestimmung der Intensitätsschwelle mit dem Audiometer bei einseitiger Facilislähmung ergab folgendes:

In 10 von 12 Fällen war die Hörschwelle auf der Seite, auf der die Facialislähmung bestand, gegenüber der anderen Seite erhöht, d. h. die Hörschärfe war herabgesetzt. Der Hörverlust betrug im ganzen Tonbereich in allen Fällen mit auffallender Regelmäßigkeit im Durchschnitt 3—5 Stufen des Intensitätsreglers (Abb. 1).

Nur 2 Fälle verhielten sich abweichend. In dem einen Fall (10) war der Hörverlust im unteren Tonbereich bis c^4 bedeutend stärker zu

beobachten (etwa 10 Stufen des Intensitätsreglers). In dem zweiten Fall (Abb. 2) war im unteren Tonbereich bis zur Frequenz g^3 die Hörschwelle leicht herabgesetzt (etwa 2 Stufen), im oberen leicht erhöht (etwa 2 Stufen). In diesem Fall war also im unteren Tonbereich eine Besserung, im oberen Tonbereich eine Verschlechterung der Hörschärfe nachweisbar.

Von diesen beiden Ausnahmen abgesehen, lassen sich die Ergebnisse dahin zusammenfassen, daß bei peripherer Facialislähmung in der überwiegenden Mehrzahl *im Bereich der Hörschwelle* die Hörschärfe *im ganzen Tonbereich* leicht herabgesetzt ist.

Mit Sicherheit steht fest, daß eine objektive Hyperacusis im Bereich der Schwellenintensitäten durch die Facialislähmung nicht hervorgerufen werden kann.

Unsere Ergebnisse stehen im Einklang mit den physiologischen Untersuchungen, daß bei sehr leisen Tönen der Musculus stapedius nicht in Funktion tritt. Infolgedessen kann auch bei Lähmung des Nervus facialis eine Verbesserung der Hörschwelle nicht erwartet werden.

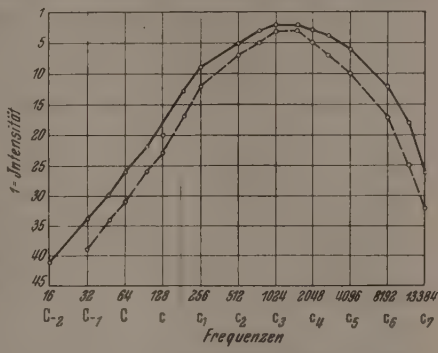


Abb. 1. — — — Hörkurve der gelähmten Seite, ——— Hörkurve der gesunden Seite.

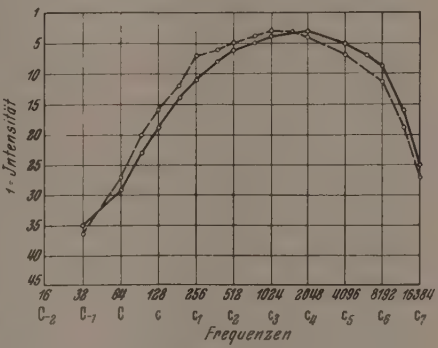


Abb. 2.

Untersuchungsergebnisse darüber, ob bei sehr lauten Tönen nahe der Schmerzgrenze bei Facialislähmung eine erhöhte Überempfindlichkeit auftritt, d. h. also, ob die Schmerzschwelle erniedrigt ist, haben wir nicht angestellt. Diese sind bei der hohen Belästigung für den Patienten und der Gefahr einer Hörschädigung auch wohl kaum durchzuführen.

Literaturverzeichnis.

Broemser: Lehrbuch der Physiologie, 1934. — *Marx, H.:* Handbuch der Ohrenheilkunde, 1938. — *Perecalin:* Z. Hals- usw. Heilk. 8 (1924). — *Perlmann, M. D.* (Chikago): Ann. of Otol. **1931**. — *Pollak:* Affektionen im Gebiete des Trigeminus und Facialis. Handbuch der Neurologie des Ohres, 1928. — *Rein:* Einführung in die Physiologie des Menschen, 1936.

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Köln.)

Über Teilausfall bei Vestibularisreizung.

Von

A. Güttich, Köln.

(Eingegangen am 26. Januar 1943.)

Unter Teilausfall bei der Vestibularisreizung möchte ich den Zustand verstehen, bei dem das Ohr auf den Drehreiz anspricht, dagegen nicht auf Kälte oder Wärme, oder das Umgekehrte, also ein Vorhandensein der calorischen Reaktion bei fehlendem Drehnachnystagmus. Einschlägige Fälle sind in früheren Jahren häufig bei Lues besonders von der Wiener Schule beobachtet worden. Auch ich habe gelegentlich dieses Bild gesehen. *Mauthner* hat Ähnliches nach Schädeltraumen beschrieben. Aus vielen dieser alten Mitteilungen geht nicht hervor, ob es sich dabei um eine doppelseitige oder um eine einseitige Schädigung gehandelt hat. Die einseitigen sind nicht sicher zu verwerten. Sie sollen deshalb hier außer Betracht bleiben. Daß gelegentlich eine einseitige periphere Schädigung ein solches Zustandsbild verursachen kann, geht aus folgender Beobachtung hervor, die vor 20 Jahren an der Berliner Klinik erhoben wurde: Gelegentlich einer Radikaloperation wurde beim Glätten des Facialissporns durch ein Versehen des Operateurs die Kuppe des horizontalen Bogenganges abgesprengt. Es entwickelte sich eine postoperative Labyrinthitis. Diese verlief jedoch sehr leicht. Der Spontannystagmus war nach wenigen Wochen verschwunden. Das Gehör war kurz nach der Bogengangsverletzung aufgehoben. Der Patient hörte also mit Lärmtrommel am anderen Ohr weder laute Sprache noch Stimmgabeln unter a^1. Jedoch erholte sich das Ohr in bezug auf die Hörfunktion allmählich wieder bis fast zu dem Zustand, der vor der Operation bestanden hatte. Dagegen blieb die calorische Reaktion negativ. Im Gegensatze dazu war der Drehnachnystagmus nach beiden Seiten von ungefähr gleicher Stärke und normaler Dauer. Die Endolymphbewegung im horizontalen Bogengang war zweifellos unmöglich, denn der Bogengang war so weit eröffnet, daß man zwei getrennte Lumina gesehen hatte. Es war also ein Stückchen herausgesprengt. Der Drehnystagmus zur kranken Seite konnte aber, nachdem der Spontannystagmus abgeklungen war, vom gesunden Labyrinth aus nach beiden Richtungen hin ausgelöst werden. Das umgekehrte Ergebnis, also einseitiges Fehlen des Drehnystagmus oder dauerndes Herabgesetztsein auf ein Drittel der gesunden Seite bei erhaltenem calorischem Reiz ist als Folge einer Labyrinthveränderung schlecht vorstellbar. Bei den meisten Fällen von einseitigen Störungen, die auch bei Lues beobachtet wurden, lagen aber die Verhältnisse ebenso wie sie bei dem eben erwähnten Fall geschildert waren. Es wäre also denkbar, daß die Lues hier irgendwelche Gerinnungsvorgänge oder Verklebungen im Bogengangssystem erzeugt hätte, daß jedoch das Labyrinth im ganzen nur leicht geschädigt war, und daß bei der Drehprüfung das andere Ohr den Drehnachnystagmus zur erkrankten Seite auslöste.

Anders liegen die Verhältnisse bei *doppelseitigem* vestibulärem Teilausfall und bei erhaltenem Hörvermögen. Dieser Zustand ist nur durch die Annahme zentraler Störungen zu erklären. Bei diesen Fällen muß als sicher angenommen werden, daß bei Ausfall der calorischen Reaktion und Erhaltenbleiben des Drehnachnystagmus oder bei dem umgekehrten Zustand, also bei vorhandenem Kältenystagmus und fehlendem Drehnachnystagmus eine Veränderung im Hirnstamm vorliegt. Für die Auslösung beider Nystagmusformen ist eine Endolymphbewegung unbedingte Voraussetzung. Spricht also das Ohr beiderseits auf einen dieser Reize an, so muß die Strömung der Endolymphe möglich sein, und es bleibt dann nur die Annahme übrig, daß beide Reize zentral an verschiedenen Punkten ansetzen. Hierfür spricht besonders folgende Beobachtung: 30jähr. Patient, bemerkt seit 1 Jahr allmählich zunehmende Schwerhörigkeit, seit $^1/_2$ Jahr Schwindel, und zwar beim Umlegen im Bett. Wenn er sich aufrichtet, hört der Schwindel auf. Linkes Ohr taub. Calorische Reaktion rechts gut auslösbar mit typischem Vorbeizeigen, links nur ganz geringe rotatorische Zuckungen zur Gegenseite, jedoch Vorbeizeigen typisch. Drehnachnystagmus nach rechts und links nur 2—3 Zuckungen. Bei Wiederholung der Drehprüfung unter der Leuchtbrille beiderseits 5—6 Zuckungen. Bei Spülung des calorisch gut erregbaren Ohres typischer subjektiver Drehschwindel, bei Spülung der linken Seite kein Schwindelgefühl. Während der Drehung typisches Drehgefühl, nach der Drehung *kein* Drehnachgefühl. Das rechte Ohr ist schon mit zimmerwarmer Luft zu reizen. Nach Wasserspülung des rechten Ohres 10 Sek. tritt Erbrechen auf. Am Augenhintergrund findet sich ein Ödem der nach oben verlaufenden Gefäße. Die Papille ist unscharf und leicht prominent. Es handelt sich um eine beginnende rechtsseitige Stauungspapille.

Neurologische Untersuchung: Cornealreflex rechts = links. Deutliche Adiadochokinese links. Steigreaktion: Der rechte Arm steigt langsam an, während der linke langsam absinkt. Leichte cerebellare Ataxie links. Liquor: 4/3 Lymphocyten; Wa.R., Nonne, Goldsol, Mastix, M.K.R.: negativ. Bei der Nachuntersuchung 4 Wochen später ist die Papille noch leicht unscharf, nicht mehr prominent. Das Ödem ist verschwunden, also eine deutliche Besserung. Inzwischen war die Osmotherapie eingeleitet gewesen. 6 Wochen nach Beginn dieser war auch die Adiadochokinese nicht mehr nachweisbar, beim Armtonusversuch noch geringes Absinken. Nach weiteren 6 Wochen waren sämtliche neurologischen Symptome verschwunden. Die Ohruntersuchung ergab nunmehr: rechts normales Gehör, links Taubheit. Calorische Reaktion rechts mit Luft gut auslösbar, links unerregbar. Drehnachnystagmus nach rechts und links unter der Leuchtbrille 1—2 Zuckungen, also praktisch unerregbar. Während des calorischen Reizes rechts wird zwar noch in normaler Weise vorbeigezeigt, jedoch in sehr geringem Ausmaß, und dieses Vorbeizeigen dauert nur sehr kurze Zeit. Linkerseits fehlt nunmehr nicht nur die calorische Reaktion, sondern auch jedes Vorbeizeigen.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich um einen 30jährigen Mann, bei dem im Anfang der Beobachtung linksseitige Taubheit und stark herabgesetzte calorische Erregbarkeit — es ließ sich nur rotatorischer Nystagmus auslösen — bestand. Neurologisch waren Störungen nachweisbar, die auf eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube hinwiesen. Am Augenhintergrund fanden sich Veränderungen, die als beginnende Stauungspapille anzusprechen waren. Nach 6 Wochen besserte sich der neurologische und der Augenhintergrundsbefund. Nach weiteren 6 Wochen waren die neurologischen Symptome überhaupt nicht mehr nachweisbar. Dagegen hatte sich der Befund am Vestibularis der kranken Seite deutlich verschlechtert. Es war hier die calorische Reaktion überhaupt nicht mehr auslösbar, und der Drehnachnystagmus war nach beiden Seiten erloschen, trotzdem das Ohr der gesunden Seite calorisch gut erregbar war. Wir hatten also den Zustand eines Ausfalls des Drehnachnystagmus bei einseitig vorhandener calorischer Erregbarkeit. Da die Symptome, die von augenärztlicher und nervenärztlicher Seite erhoben werden konnten, vollkommen abheilten, kommt eine Tumorbildung als ursächliches Moment nicht in Frage, sondern es muß ein toxisch degenerativer Prozeß im Gebiet der vestibulären Zentren angenommen werden. Das am meisten bemerkenswerte Symptom war hierbei der doppelseitige Ausfall des Drehnachnystagmus und das nur einseitige Fehlen der calorischen Reaktion. Ähnliche klinische Bilder hat *Leidler* als Folgezustand abgeheilter Meningo-Encephalitis beschrieben. Er weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß die Drehreaktion phylogenetisch älter wäre als die calorische. Die Drehreaktion findet sich hinunter bis zu den Fischen, sie wird auch bei Reptilien nicht vermißt, dagegen fehlt diesen diese calorische Reaktion so gut wie vollkommen. Nur mit ganz außerordentlich starken Reizen, wie glühenden Drähten, läßt sich beim Haifisch eine einzige Bulbusbewegung auslösen. Die bei Lues vorliegenden Beobachtungen, über die hauptsächlich *Beck* berichtet hat, wollte *Neumann* durch periphere Veränderungen im Labyrinth erklären. Er nimmt an, es käme durch leichte Gerinnungsvorgänge oder Ähnliches zu einer „Konsistenzänderung" der Endolymphe. Hierdurch solle die calorische Reaktion erschwert, bei Drehreaktion dagegen erleichtert sein. Diese Erklärung ist jedoch wohl ohne weiteres abzulehnen und klingt sehr gekünstelt. Denn wenn die Endolymphe zähflüssig würde, dann müßten darunter in gleicher Weise beide Reizformen leiden. Bei Erkrankungen, die man auf Grund des klinischen Bildes und des Liquorbefundes als Neuritiden ansprechen muß, wie z. B. bei Herpes zoster, bei der Scharlachschädigung, bei vielen Formen der Lues bleibt in der Regel die calorische Erregbarkeit gut erhalten, während das Ohr auf Drehreize nicht mehr so gut anspricht. Vor allen Dingen fehlt dann bei diesen Patienten nach dem Drehreiz das typische Vorbeizeigen. Dieser Zustand läßt sich wohl am besten so erklären, daß der Drehreiz in einem einzigen Augenblick zur Entladung kommt und schnell abklingt, daß dagegen der Kältereiz sich erst allmählich einschleichen muß, daß dabei die umschriebene Abkühlung und damit der periphere Reiz

auch länger anhält. Es ist also die Drehung der feinere Reiz, der vorhandene Schäden leichter aufdeckt. *Neumann* will bei Neuritis unerregbaren Drehnachnystagmus und herabgesetzte calorische Reaktion beobachtet haben. Dies kommt aber wohl nur für sehr vorgeschrittene Krankheitsformen in Frage.

Das doppelseitige Fehlen der calorischen Reaktion bei erhaltenem Drehnystagmus hat *Wilke* bei 2 Fällen von Tumoren der Hinterwand des III. Ventrikels gefunden. Der eine Fall konnte autoptisch kontrolliert werden, bei dem anderen ließ sich die Lokalisation des Tumors durch Röntgenaufnahmen nach Lufteinblasung in die Ventrikel einwandfrei feststellen. Denselben Befund sah *Weber* bei sog. *Littlescher* Krankheit. Es handelt sich hierbei um einen Symptomenkomplex, bei dem in der Mehrzahl der Fälle schwere Veränderungen am Hirnstamm anzunehmen sind. Auch bei Taubstummen findet sich ein geringer Prozentsatz, bei denen die Drehreaktion noch auslösbar ist, während der Kältenystagmus fehlt.

Die von unserer Seite und von anderen Autoren mitgeteilten klinischen Beobachtungen betreffen eindeutig Fälle mit Schädigungen am Hirnstamm. *Leidler* möchte das Symptomenbild der fehlenden calorischen Reaktion bei erhaltenem Drehnachnystagmus damit erklären, daß bei diesen Erkrankungen der phylogenetisch ältere Funktionsteil widerstandsfähiger wäre. Außerdem wäre der Drehreiz im Gegensatz zum calorischen adäquat. Dieses letztere ist jedoch eine philosophische Überlegung und kommt für unsere naturwissenschaftlichen Gedanken nicht in Betracht. Denn wir wissen nicht, ob man den Kältereiz nicht ebenfalls als adäquat bezeichnen könnte. Er kommt im großen und ganzen nur bei Warmblütern vor und könnte sehr wohl irgend etwas mit der Wärmeregulation zu tun haben, denn der Vestibularapparat regelt den Muskeltonus, und die Hauptwärmequelle des Organismus bildet die Arbeit der Muskulatur. Auf dieses Problem soll an anderer Stelle eingegangen werden. Die *Leidlersche* Erklärung würde auch nicht zutreffen für das umgekehrte Bild, nämlich für das Fehlen des Drehnachnystagmus bei erhaltener calorischer Reaktion. Auch dieses ist aber einwandfrei sowohl von der Wiener Schule wie von mir selbst beobachtet worden.

Die einfachste Erklärung dieser Befunde wird durch die Annahme gegeben, daß *Kältereiz und Drehreiz zwar im vestibulären System über dieselben Bahnen verlaufen, daß diese Bahnen aber an zwei verschiedenen Punkten im Hirnstamm endigen.* — Aus unseren Beobachtungen ergibt sich ferner der zwingende Schluß, daß es notwendig ist, bei allen zentralen vestibulären Erkrankungen nicht nur die Kälte-, sondern auch die Drehprüfung vorzunehmen. Dieses muß erwähnt werden, weil man oft die Ansicht vertreten hört, die Untersuchung auf dem Drehstuhl wäre gänzlich überflüssig.

Literatur.

Beck: In Handbuch *Denker-Kahler*, Bd. 6, S. 730; Bd. 7, S. 661. — *Neumann:* Österr. Otol. Ges. 28. Nov. 1910; 30. Okt. 1911. — *Leidler:* Mschr. Ohrenheilk. **70** (1936). — *Mauthner:* Fol. Otol. **30** (1928). — *Wilke:* Arch. f. Psychiatr. **113** (1941). — *Weber:* HNO-Arzt **47** (1938).

Rudolf Panse zum Gedächtnis.

Von
J. Zange.

Am 5. August 1942 starb in *Dresden* nach längerer schwerer Krankheit in seinem 80. Lebensjahr San.-Rat Dr. *Rudolf Panse*, langjähriger Leiter der Hals-Nasen-Ohrenabteilung am Diakonissenhaus daselbst.

Dr. Rudolf Panse

Der Name des Verstorbenen ist hauptsächlich verknüpft mit der translabyrinthären Operation von Acusticus- und Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren, die er erstmals nach Versuchen an der Leiche empfahl und die sich, wenn auch in abgewandelter Form, im Laufe der Zeit, namentlich neuestens wieder durch die zahlreichen Erfolge *Güttichs* als ein wertvoller Zuwachs zu den großen operativen Möglichkeiten in unserem Fache erwiesen hat. Dadurch ist er auch der jüngeren Generation bekannt geworden und wird ihr im Gedächtnis bleiben. Er verdient dies aber auch hinsichtlich seiner übrigen wissenschaftlichen

Leistungen, mit denen er zwar nicht viel endgültig Bleibendes geschaffen hat, aber doch seinerzeit zum Auf- und Ausbau unseres Faches durch anregende Teilnahme an der Lösung vieler wichtiger Aufgaben mit beigetragen hat. Er gehörte noch zu jenen einst nicht seltenen Fachärzten in freier Praxis, die neben ihrer praktischen Tätigkeit auch eifrig wissenschaftlich weiter arbeiteten und hat dies bis zuletzt mit ungewöhnlicher Hingabe getan. Er kann daher auch den jüngeren Praktikern, welchen der Sinn für solche Doppelbetätigung und ihren Wert auch für die eigene Weiterentwicklung heute mehr und mehr abhanden zu kommen scheint, als leuchtendes Beispiel dienen. Ihm Worte des Andenkens in diesen Blättern zu widmen rechtfertigt sich aber auch daraus, daß er ein Schüler *Hermann Schwartzes*, des Begründers unseres Archivs war und selbst ein besonders eifriger Mitarbeiter dieser Zeitschrift.

Rudolf Panse wurde am 18. Juli 1863 in *Erfurt* als Sohn des Vermessungsrevisors *B. Panse* geboren. Nach Abschluß seines Universitätsstudiums widmete er sich alsbald dem Fach der Ohrenheilkunde unter Prof. *Schwartze* und war von 1888—1892 Assistent der Univ.-Ohrenklinik in *Halle a. S.* Schon in dieser Zeit veröffentlichte er im Archiv eine Reihe wertvoller klinischer Mitteilungen und schloß an diese Fachausbildung noch eine zusätzliche während des Jahres 1892 in *London, Paris, Graz* und *Wien* an. 1893 ließ er sich dann in *Dresden* als praktischer Ohrenarzt nieder und übernahm alsbald die Leitung der Ohrenabteilung am Diakonissenhaus, an der er eine ungemein fruchtbare praktische und wissenschaftliche Tätigkeit entfaltete. An den Hauptproblemen der Ohrenheilkunde der damaligen Zeit beteiligte er sich sehr rege in Wort und Schrift, auch auf internationalen Kongressen. Ebenso fehlte er auf keiner Tagung der Deutschen Otologischen Gesellschaft, später der Gesellschaft Deutscher Hals-Nasen- und Ohrenärzte, deren Ehrenmitglied er zuletzt war.

Den isolierten Erkrankungen der Gehörknöchelchen und ihrer Entfernung, die seinerzeit noch viel geübt wurde, widmete er mehrere wertvolle klinische Arbeiten. Mit seiner bei Gustav Fischer-Jena 1897 erschienenen Monographie über die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster ebnete er der späteren Otoskleroseforschung den Weg. Sehr bemühte er sich auch um die Ausgestaltung der Hörprüfung, der Gewinnung eines absoluten Hörmaßes, und war als Mitglied der internationalen Kommission zur Einführung einer einheitlichen Hörprüfung auch an der Lösung dieser Aufgabe wesentlich beteiligt. 1901 erstattete er ein Schlußreferat hierüber auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in *Dresden*. Ebenso war er in mehreren Arbeiten, auch Referaten, rege mitbemüht um die Aufklärung der Frage nach den Ursachen des Schwindels und der Beziehung des inneren Ohres dazu. Hierzu lieferte er auch 1900 vergleichend-anatomische Beiträge über das

Gleichgewichts-Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Dem Cholesteatom des Mittelohres galt gleichfalls eine größere Schrift in *Haugs* Sammlung klinischer Beiträge (1897), desgleichen den Labyrintheiterungen eine Anzahl klinischer und pathologisch-histologischer Mitteilungen in unserem Archiv (1902). Ferner widmete er sich fortlaufend auch dem Ausbau der pathologischen Anatomie des Gehörorganes und seiner Erkrankungen. Die Frucht seiner Arbeiten auf diesem Gebiete, die allerdings heute größtenteils überholt sind, faßte er schließlich zusammen in einer Monographie über diesen Gegenstand (F. C. W. Vogel, Leipzig 1912). Daneben erschienen zahlreiche klinische und pathologisch-histologische Einzelbeiträge, deren Wert für den Praktiker der damaligen Zeit außer Zweifel steht. Unter seinen fast 80 wissenschaftlichen Mitteilungen befinden sich auch einige aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie, so eine Mitteilung über Kiefer- und Keilbeinhöhlen-Tuberkulose, eine weitere über eine zweckmäßige Art der Nasenspülung und eine solche über den mikroskopischen Befund bei beginnendem inneren Kehlkopfcarcinom.

Allgemein bekannt ist die von ihm angegebene Gehörgangsplastik bei Radikaloperationen des Mittelohres.

Alles zusammen war *Panses* wissenschaftliche Tätigkeit, obwohl nur auf das Gehörorgan beschränkt, doch sehr vielseitig und für den Kreis der Fachgenossen immer anregend, gerade auch dann, wenn sie, wie oft, Widerspruch erregte.

Allen, die *Rudolf Panse* näher gestanden, wird sein lauterer Charakter, sein idealer Sinn und seine restlose Hingabe an die hohen wissenschaftlichen Aufgaben unseres Faches in freundlicher Erinnerung bleiben und denen, die ihn nicht mehr näher gekannt, aber diese Zeilen lesen, hoffentlich ein Ansporn sein, es ihm gleichzutun.

Besprechungen.

Fritz Zöllner: *Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der Ohrtrompete und ihrer diagnostisch-therapeutischen Beziehungen zu allen Nachbarschaftserkrankungen.* (Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. Herausgeg. von *J. Zange.*) Mit 104, zum Teil farbigen Abbildungen. VII, 213 Seiten. Berlin: Springer 1942. RM. 39.—.

Ein Buch von 213 Druckseiten über die nur wenige Zentimeter lange Tube wird wohl die Mehrzahl der Leser zunächst mit gewissen Hemmungen in die Hand nehmen. Diese werden aber verschwinden, wenn man das Buch liest. Der Verfasser versteht es, trotz anscheinender Enge des Gesichtsfeldes von Kapitel zu Kapitel Neues zu bringen und den Leser zu fesseln. Im ersten Abschnitt gibt er einen genauen Überblick über die Anatomie. Hierbei werden die für uns Ohrenärzte so besonders wichtigen Tubenzellen eingehend berücksichtigt. Nach *Zöllner* besteht der M. tensor veli aus zwei Schichten, von denen die eine nur den Gaumen, die andere Gaumen und Tube versorgt. Der Tubeneingang kann also nur bei Mitbewegung des Gaumens innerviert werden. Zur Untersuchung wird das Endoskop oder der Autoskopiespatel von *Gyergyay* benutzt. Klinisch ist von besonders großer Bedeutung die Funktionsprüfung der Tube. Hierfür hat der Verfasser ein eigenes Verfahren ausgearbeitet: Mittels Druckluft wird im Nasenrachenraum ein Überdruck erzeugt. Beim Schluckakt erfolgt dann eine Trommelfellbewegung, die mittels der *Eckert-Möbius*schen Lupe beobachtet wird. *Zöllner* hat für diese Untersuchung ein handliches Aggregat von Lupe mit Manometer hergestellt. Der Druckausgleich in der Pauke wird durch den M. tensor bewirkt. Der wichtigste Teil der Tube ist die Gegend, die wir als physiologischen Isthmus bezeichnen. Einen Schließmuskel der Tube gibt es nicht. Sie steht unter der Wirkung eines veränderlichen Tonus, der reflektorisch reguliert wird. Die Tube wird zwar beim Schluckakt geöffnet, jedoch bleiben ihre feuchten Wände lose miteinander verklebt. Trotz klinisch festgestellter Retraktion ist meistens die Tubenfunktion normal. Beim Mittelohrkatarrh ist weniger der Unterdruck in der Pauke das schädigende Agens als Exsudat und Muskelzug. Beim frischen Mittelohrkatarrh sieht man bei genauer Untersuchung nach Aufblähung des Trommelfells viele feine, radiäre Falten. Der Verfasser deutet sie als sekundäre Veränderung infolge der serösen Entzündung der gesamten Schleimhaut des Mittelohres. Der Tubenverschluß ist hier nicht die Ursache, sondern er ist nur eine Begleiterscheinung der Entzündung. Zur Behandlung wird Massage der Tube empfohlen.

Beim Klaffen der Tube bewegt sich die Pars tensa bei jedem Atemzug, Ursache meist nervös. Bei objektiven Ohrgeräuschen sieht man entweder Bewegung des Hammers (Clonus des Tensor tympani) oder Bewegungen der Membran (tubare Störung). Bei besonders quälenden Fällen wird Alkoholinjektion ins Ganglion oticum empfohlen. Als Mißbildungen kommen Divertikel und Polypen der Tube vor. Nach Schädelbruch muß auch auf Verletzungen geachtet werden. Verwachsungen nach Lupus, Diphtherie, Sklerom, Variola werden am besten elektrochirurgisch behandelt. Die Einzelheiten dieses Verfahrens müssen im Original nachgesehen werden. Die Mittelohrentzündung entsteht nach *Zöllner* recht häufig auf dem Blutweg, also one Vermittlung der Tube. Die Tube verfügt über eine bedeutende Abwehrkraft. Auch für eine gute Abflußmöglichkeit des Mittelohrsekrets durch die Tube ist von der Natur gesorgt. Die Behandlung der tubotymponalen Eiterung erfolgt mit olivenförmigen Spritzenansätzen vom Gehörgang aus. Unter Umständen kommt Ausräumung der Schleimhaut und Tubenverschluß in Frage,

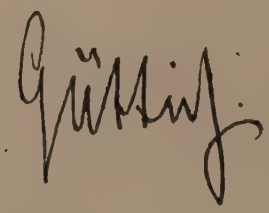
wobei nach *Zange* ein Stückchen Knochen in die Tubenöffnung frei transplantiert wird. Wichtig ist die Beobachtung der Tube bei Entzündungen im parapharyngealen Raum. Es zeigt sich dann Schwellung der vorderen Tubenlippe, Tubenverschluß und schließlich Mittelohreiterung. Ein sehr wertvolles Zeichen ist dabei das „Verschubsymptom" des Unterkiefers. An der Tube könne man sehr wertvolle Frühsymptome bei Entzündungen der Nachbarschaft feststellen. Wichtig ist die Beobachtung dieses Bezirkes besonders beim Lupus, vor allen Dingen jedoch beim Verdacht auf Tumor. Die genaue endoskopische Untersuchung kann hier Tumoren im Frühstadium aufdecken, für die sonst das verhängnisvolle „Zu spät" gelten muß.

Diese kurze Inhaltsangabe beweist, daß das Buch eine Fülle neuer Gedanken bringt. Es hält mehr als der Titel verspricht, ist der Niederschlag jahrelanger, mühevoller und peinlich genau durchgeführter Untersuchungen. Das bedeutet für unser Fach einen Fortschritt, weil mit den Arbeiten des Verfassers Neuland erworben wurde. *Güttich*, Köln.

L. Heilmeyer: *Rezepttaschenbuch.* 5. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1942. Preis geb. RM. 6.20.

Das bekannte Rezepttaschenbuch ist nach kaum Jahresfrist schon wieder in neuer, 5. Auflage erschienen. Die Abschnitte sämtlicher Fächer haben eine neue Überarbeitung und Vervollständigung erfahren. Der hals-, nasen- und ohrenärztliche Teil ist wieder von Prof. *Zange*, Jena, bearbeitet worden. Der besondere Vorzug dieses Rezepttaschenbuches für den Praktiker aller Disziplinen, besonders aber auch für den klinischen Assistenten, liegt darin, daß es einen sicheren Leitfaden durch die Fülle der Möglichkeiten medikamentöser Therapie darstellt, und zwar nicht nur durch die Wiedergabe erprobter Rezepte, sondern zugleich auch durch genaue Hinweise auf die Indikationsgebiete und auf sonstige Maßnahmen bei der Durchführung der Behandlung. Das ist wohl auch der Grund für die große Beliebtheit, deren sich dieses Taschenbuch erfreut. Es kann auch dem Hals-Nasen-Ohrenarzt bei seiner vielfältigen Berührung mit den Nachbargebieten — insbesondere mit dem der inneren Medizin — ein zuverlässiger und sehr wertvoller Berater sein und sollte auf keinem fachärztlichen Sprechstundentisch fehlen.

Dr. *E. Müller*, Jena.



A. Güttich zum 60. Geburtstag.

Von

L. B. Seiferth (Köln)[1].

Am 12. April 1943 vollendet der ordentliche Professor für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde an der Universität Köln, Dr. *Alfred Güttich*, sein 60. Lebensjahr.

Wer die wissenschaftlichen Arbeiten von *Güttich* aus den letzten Jahren liest und seine Persönlichkeit kennt, wird den Eindruck gewinnen, daß die produktive Zeit im Leben dieses Forschers noch nicht vor ihrem Abschluß steht. Sein 60. Geburtstag soll deshalb nicht der Anlaß sein, einen historischen Rückblick auf das bisherige Lebenswerk niederzulegen; er bedeutet für uns vielmehr die Verpflichtung, die Verdienste eines Mannes zu würdigen, dessen Leben sich für die Wissenschaft und unser Fach und an ihm aufgebaut hat.

Im Jahre 1908 approbiert, empfing *Güttich* die Grundlagen für seine spätere klinische und wissenschaftliche Tätigkeit am Pathologischen Institut in Dresden bei *Schmorl*. Anschließend war er Assistent bei *Spieß* in Frankfurt a. M. und seit 1910 Schüler von *Passow* an der Berliner Hals-Nasen-Ohrenklinik. Nachdem er 4 Jahre am Weltkriege als Arzt teilgenommen hatte, habilitierte er sich 1918, wurde 1926 nach Greifswald und 1928 nach Köln als Ordinarius berufen. Einen Ruf nach Prag hat er 1926 und eine Berufung nach Bonn 1941 abgelehnt.

Güttichs wissenschaftliche Arbeiten sind einfach und grundlegend. Mit großer innerer Konsequenz hat er sich vor allem *einem* Forschungsgebiet gewidmet: *Der Physiologie des Vestibularapparates*. Seine ersten Arbeiten über das Gleichgewichtsorgan befassen sich mit Drehversuchen und Untersuchungen über den Drehnachnystagmus. In der Folgezeit hat er über die Vestibularisbefunde bei hysterisch Ertaubten berichtet und die Grenzen der normalen kalorischen Erregbarkeit des Vestibularapparates festgelegt. Weitere Studien folgten über die Dauer der Abweichreaktion bei Reizung des Gleichgewichtsapparates. Diese physiologischen Untersuchungen wurden folgerichtig auf die Pathologie bei bestimmten Krankheitszuständen angewandt und führten zu wichtigen diagnostischen Ergebnissen. Zunächst zeigten sich bei der Lues bestimmte pathologische Vestibularisbefunde, wie Fehlen der Abweichereaktion und verkürzter Drehnachnystagmus bei guter kalorischer Erregbarkeit. Dieses Symptomenbild wurde schließlich als typisch für die retrolabyrinthären

[1] Z. Z. im Felde.

Erkrankungen erkannt und stellt heute eines unserer wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel bei Erkrankungen in diesem Abschnitt des Vestibularissystems dar. Neben Arbeiten aus anderen Gebieten unseres Faches wurden dann Beobachtungen bei Hirntumoren, Mitteilungen über vestibularisdiagnostische Probleme bei Hirnkranken und noch andere Untersuchungen über Vestibularisstörungen bei Ohrerkrankungen oder vom Ohr ausgehenden Verwicklungen veröffentlicht. Diese Arbeiten fanden ihre Zusammenfassung und Krönung in zwei ausführlichen Referaten, von denen das eine „*Otologische Erfahrungen bei der Untersuchung von Hirntumoren*", auf der Tagung der Deutschen Hals-Nasen-Ohrenärzte im Jahre 1934 und das andere, „*Ohr- und Nervensystem*", 1938 auf der Tagung der Neurologen und Psychiater gehalten wurde. Vor allem in der letzteren Arbeit hat *Güttich* neue Untersuchungsergebnisse mitgeteilt und die schwierigen Zusammenhänge zwischen Ohr und Zentralnervensystem in manchen Punkten entwirrt, in anderen meisterhaft beleuchtet. Er hat Otologen und Neurologen in gleicher Weise die Wichtigkeit der Cochlearis- und Vestibularisbefunde für die Diagnostik zahlreicher Hirnerkrankungen mit großer Anschaulichkeit zur Darstellung gebracht. Gerade aus diesen Arbeiten ersieht man, wie *Güttich* in die Tiefe und Breite des Faches wirkt. Das gleiche gilt für seine Arbeiten *über die Behandlung der Acusticus- und Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.* Diesem Gebiete hat er sich in den vergangenen 15 Jahren mit großer Zähigkeit gewidmet. Ausgehend von der translabyrinthären Methode hat er in den letzten Jahren mit Anwendung otochirurgischer Technik ausschließlich unter Umgehung des Labyrinthes operiert und damit beachtliche Erfolge erzielt. Nachdem schon früher von otologischer Seite Ansätze gemacht wurden, ist zu hoffen, daß dieses Gebiet, welches anatomisch und diagnostisch in die Oto-Neurochirurgie gehört, endgültig in unser Fach eingereiht wird. In gleicher Weise hat *Güttich* der operativen Technik bei der Behandlung der Hypophysentumoren seine Aufmerksamkeit geschenkt.

Von weiteren Arbeiten sei erwähnt der Abschnitt über die intrakraniellen Komplikationen der Mittelohreiterung im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, die Veröffentlichungen über die Physiologie der Bulbusbewegungen und über den Antagonismus der Hals- und Bogengangsreflexe bei der Bewegung des menschlichen Auges und vor allem die eingehenden Untersuchungen *über die Schallrichtungsbestimmung.*

Allen seinen Arbeiten ist eine stets kritische Haltung eigen und bei den physiologischen Untersuchungen das Bestreben, die Ergebnisse zur praktischen Auswirkung für die Klinik zu bringen und so zu einem Gesamtbild zu kommen.

Von *Güttich* als *Kliniker* war ich immer am stärksten beeindruckt bei Operationen, welche die besondere otochirurgische Technik erfordern,

z. B. bei der Labyrinthoperation, bei der endonasalen Tränensackoperation oder der transseptalen Operation der Hypophysentumoren. Auf seine Schüler und zahlreiche Fachärzte, die an der Klinik weilten, hat er bei diesen Eingriffen immer wieder beispielhaft gewirkt und gezeigt, daß schon eine besondere Begabung für die operative Technik unseres Faches notwendig ist, wenn einer Meister auf diesem Gebiete werden will.

In der *lehrenden* Wiedergabe seiner Arbeiten verkörpert *Güttich* die wahre Einheit von Forschung und Lehre. Von ungewöhnlich vielseitiger Bildung ist er ein überaus anregender Lehrer und Redner. Alle, die zu seinen Füßen gesessen haben, kennen die zahlreichen treffenden Vergleiche, die aus scharfer Naturbeobachtung und großen Kenntnissen in den Naturwissenschaften vor seinem geistigen Auge entstanden sind.

Neben der ärztlichen und wissenschaftlichen Tätigkeit gilt seine besondere Vorliebe geschichtlichen und vorgeschichtlichen Studien. Schon manchen Zuhörer haben seine Kenntnisse in diesen Wissenschaften in Staunen versetzt; so zeigt eine Universitätsrede über die Geschichte der Fahnen und Flaggen dieselben tiefgreifenden Kenntnisse wie ein Vortrag über ein medizinisches Thema.

Seine umfangreichen wissenschaftlichen Interessen haben ihn zum *Herausgeber* besonders geeignet gemacht. Er ist Mitherausgeber des Zentralblattes und des Archivs für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Seine Bedeutung in der wissenschaftlichen Welt kommt endlich zum Ausdruck in der schon vor Jahren erfolgten Ernennung zum Senatsmitglied der Deutsch-Ibero-Amerikanischen Ärzteakademie und zum Mitglied der Kaiserlich-Leopold.-Karolin.-Akademie der Naturforscher.

In dankbarer Erkennung dieser Leistungen beglückwünschen Freunde, Schüler und Fachgenossen Prof. *Güttich* zu seinem 60. Geburtstag. Möge ihm die gleiche Arbeitskraft auch in dem jetzt beginnenden neuen Lebensjahrzehnt und darüber hinaus erhalten bleiben, damit unsere Wünsche für die Vollendung seines Lebenswerkes in Erfüllung gehen.

(Aus dem Anatomischen Institut der Universität Köln
[Direktor: Prof. Dr. *Franz Stadtmüller*].)

Über enantioplastische Erscheinungen in der Entwicklung von Schädelkapsel und Inhalt mit besonderer Berücksichtigung des Schläfenbeines[1].

Von
Franz Stadtmüller, Köln.

Mit 24 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Man darf wohl sagen, daß das Verständnis für die Morphogenese des Säugetier- und Menschenschädels dadurch besonders erschwert ist, daß ihr Endergebnis, das uns gewöhnlich als ein Gebilde mit bestimmten Artmerkmalen erscheint, abhängig ist von einer ganzen Reihe bestimmter Faktoren, wie z. B. der Entwicklung der höheren Sinnesorgane, der Entwicklung der Muskulatur, besonders der Kaumuskulatur und der Halsmuskulatur, und somit auch der Haltung des Kopfes und Halses. Gerade das gegenseitige Verhältnis der von dem Kopfskelet ganz oder teilweise umschlossenen oder ihm angelagerten Organe in ihrer Wirkung auf die im Kopfgebiet zur Entwicklung kommenden Stützelemente führt zu Erscheinungen, die bisher wenig studiert und noch weniger bekannt sind. Besonders gilt das für das gegenseitige Verhältnis der Schädelkapsel und ihres Inhaltes, des Gehirns, das eine Reihe von Merkmalen der Außenform des Schädels bedingt. Diese gegenseitige Beeinflussung während der Entwicklung gehört in die „große Gruppe von Erscheinungen, die auf der rein dynamischen Wirkung beruhen, die benachbarte Organe aufeinander und die Stützsubstanzen ihrer Umgebung ausüben und die man", wie *Mollison* (1926) vorschlägt, „als enantioplastische Erscheinungen bezeichnen kann" (ἐναντιός = sich begegnend).

Es lassen sich derartige Umstände sowohl in der Individualentwicklung als auch in der Stammesentwicklung aufweisen. Auf beides hat wenigstens bezüglich der Beziehungen zwischen Gehirn und Schädelbasisform bei den Mammaliern besonders übersichtlich und eindrucksvoll *Dabelow* (1931) hingewiesen. Aber auch bei einer Entwicklungsstörung können wir Belehrung auf diesem Gebiete finden, nämlich bei der Mikrokephalie. Bei dieser ist die Form des Gehirns und damit die der Hirnkapsel verändert, es handelt sich in der Regel um eine verminderte Wachstumstendenz des Gehirns, die eine Verminderung des

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

umgebenden Craniums in seinen Maßen bedingt. Durch das Stehenbleiben des Gehirnes in einer gegenüber der normalen geringeren Massenentfaltung werden Formen geschaffen, die in ganz auffallender Weise an die Schädel primitiver Menschenrassen oder gar anthropomorpher Affen erinnern. Die Mikrokephalie kann heute nun keineswegs mehr als eine Art Atavismus aufgefaßt werden (*Vogt*, 1867), aber wir können aus diesen quasi als Naturexperiment aufzufassenden Verhältnissen vieles lernen für das Verständnis der normalen dynamischen Bedingtheit des Schädelbaues. Darauf hat *Mollison* (1926) hingewiesen in seiner Arbeit „Über die Kopfform des Mikrokephalen Mesek". Diese Studie hat gezeigt, daß die Einwirkung des Inhaltes der Schädelkapsel in Form des Innendruckes des für den heutigen Menschen typischen großen Gehirns bei ihrer Herabsetzung zur Folge hat, daß die Wachstumstendenzen des Schädels auch beim heutigen Europäer zu Formen führen, die an die der niedersten Rassen, wie etwa die des Homo primigenius, oder gar an die der Menschenaffen erinnern. *Mollison* hat damit gezeigt, „daß die Form des Gehirnschädels in ihren wichtigsten Merkmalen nicht von der Artverwandtschaft abhängig ist, sondern von den rein dynamischen Wirkungen des Größenverhältnisses zwischen Schädelkapsel und Inhalt".

Mollison untersuchte nun einen *lebenden* Mikrokephalen. Besonderes Interesse dürften deshalb genauere Untersuchungen in gleicher Richtung an *Schädeln* von Mikrokephalen beanspruchen, an denen sie meines Wissens bisher noch nicht vorgenommen sind. Da ich mich seit vielen Jahren mit Fragen der Schädelentwicklung und auch mit denen der durch diese bedingten Kopfform (zuletzt 1936, 1937 und 1940, dort ältere Arbeiten zitiert) eingehend beschäftigt habe, regten mich die genannten Arbeiten *Mollisons* und *Dabelows* an, 5 Mikrokephalenschädel der Sammlung des Anatomischen Institutes der Universität Göttingen eingehender zu untersuchen und die Ergebnisse einzuordnen in unsere Kenntnisse von den Korrelationen in der Entwicklung der Schädelform.

Der Jubilar, dem im Rahmen dieser Zeitschrift von Fachgenossen und Freunden eine Reihe von Arbeiten zu seinem 60. Geburtstag gewidmet wird, *Alfred Güttich*, ist, wie uns allen bekannt, weit über die Grenzen seines engeren Fachgebietes hinaus interessiert. Oft finden unter anderem besonders geschichtliche Betrachtungen und Absonderlichkeiten der Natur seine verständnisvolle Aufmerksamkeit. So darf ich hoffen, daß auch dieser kleine bescheidene Beitrag, den ich ihm mit den herzlichsten Wünschen vorlege, der von keimes- und stammesgeschichtlichen sowie den sonderbaren Verhältnissen bei der immerhin sehr seltenen Mikrokephalie berichtet, einiges Interesse bei ihm finden wird.

Ich werde in der Weise vorgehen, daß ich zunächst einen kurzen Überblick über die 5 Mikrokephalenschädel der Göttinger Sammlung gebe, bei dem ich zugleich die enantioplastischen Erscheinungen kurz erwähnen werde, auf die ich im Rahmen dieser Veröffentlichung nicht

ausführlich eingehen möchte. Dann werde ich in einer vergleichenden Betrachtung die Korrelationen zwischen Gehirn und Schädelkapsel während der Entwicklung betrachten, wobei ich in Rücksicht auf die besonderen Interessen der Leser dieser Zeitschrift den Hauptwert auf die Darstellung der Verhältnisse der Schädelbasis, vor allem des Schläfenbeines, legen werde.

Die Mikrokephalen-Schädel der Sammlung des Anatomischen Institutes der Universität Göttingen.

Wir fassen heute die Mikrokephalie als Folge einer Mikrenkephalie auf. Bei abnormer Kleinheit des Gehirnteiles des Schädels finden wir

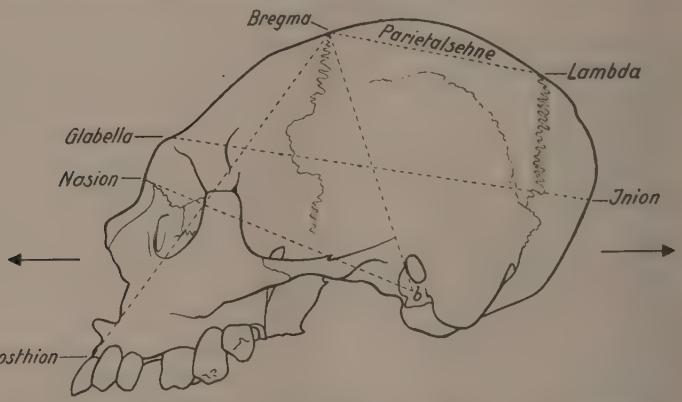


Abb. 1. Mikrokephale 309. Norma lateralis. $^1/_2$ nat. Größe. Bei *b* ist das Basion in die Zeichnung projiziert.

etwa gewöhnliche Größe des Körpers. Die Ursachen dieser Mißbildungen sind noch nicht sicher erkannt. Je nach dem Grade der Entwicklungshemmungen sind die Mikrokephalen idiotisch, schwachsinnig oder nur wenig abnorm. Die Schädel mikrokephaler Menschen fallen auf durch ein starkes Zurückbleiben der Kapazität, durch Ähnlichkeit in der Form mit Schädeln primitivster Menschenrassen oder gar der menschenähnlichen Großaffen. Diese Erscheinung ist besonders bedingt durch die schwache Wölbung des Schädeldaches, die geringgradige Überlagerung der Augenhöhlen durch den das Stirnhirn beherbergenden Raum der Schädelhöhle, die starke Entwicklung eines Supraorbitalwulstes, eine stark ausgebildete Glabella und eine starke Einengung zwischen Gehirn- und Gesichtsteil des Schädels.

Es soll hier nicht weiter auf die Mikrokephalie und die sie angehenden Fragen eingegangen werden, das würde zu weit führen und ist für die vorliegenden Betrachtungen nicht notwendig. Erwähnt sei nur noch,

daß Mikrokephale oft schon im jugendlichen Alter sterben und daß es sich um eine alles andere als häufig zu beobachtende Mißbildung handelt. Infolgedessen sind Schädel Mikrokephaler in den Sammlungen ganz besonders seltene Stücke, vor allem Schädel von Mikrokephalen, die mindestens das Kindesalter überschritten haben.

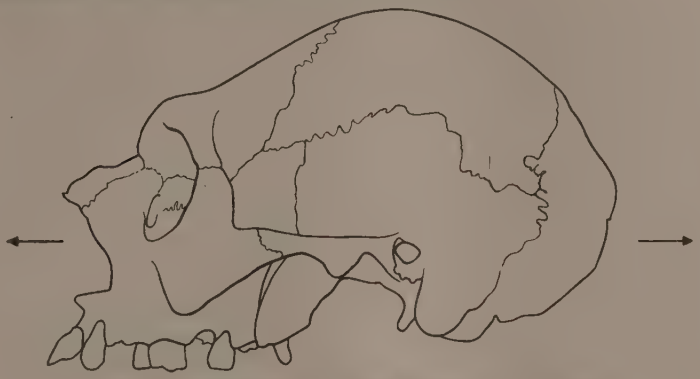


Abb. 2. Mikrokephale 310. Norma lateralis. $^1/_2$ nat. Größe.

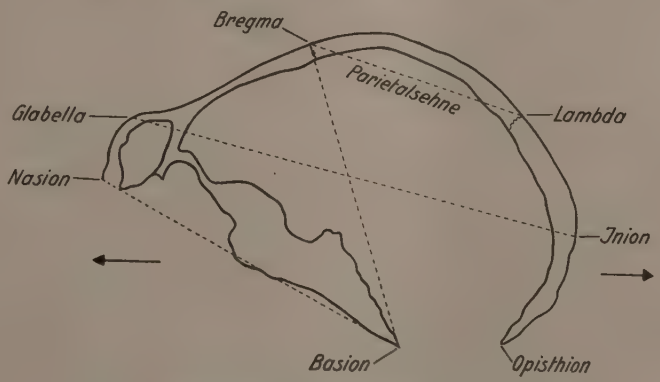


Abb. 3. Mikrokephale 310. Medianschnitt. $^1/_2$ nat. Größe.

Die Sammlung des Anatomischen Institutes der Universität Göttingen besitzt 4 dieser interessanten Objekte und einen guten Abguß eines fünften [1]. Es handelt sich um folgende Schädel:

1. Nr. 309 der teratologischen Sammlung, 26jähriger Mikrokephale aus Jena (Abb. 1);

[1] Für die Überlassung der Schädel danke ich meinem früheren Chef, Herrn Prof. *H. Fuchs*, früherem Direktor des Anatomischen Instituts in Göttingen, und seinem Amtsnachfolger, Herrn Prof. *Blechschmidt*, herzlich.

2. Nr. 310 der teratologischen Sammlung, 31jähriger Mikrokephale Konrad Schüttelndreyer aus Bückeburg (Abb. 2 und 3);

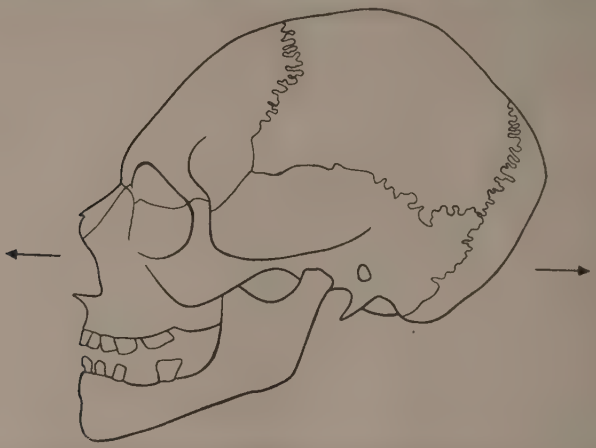


Abb. 4. Mikrokephale 324. Norma lateralis nach *Friederich* (1883). $^1/_2$ nat. Größe.

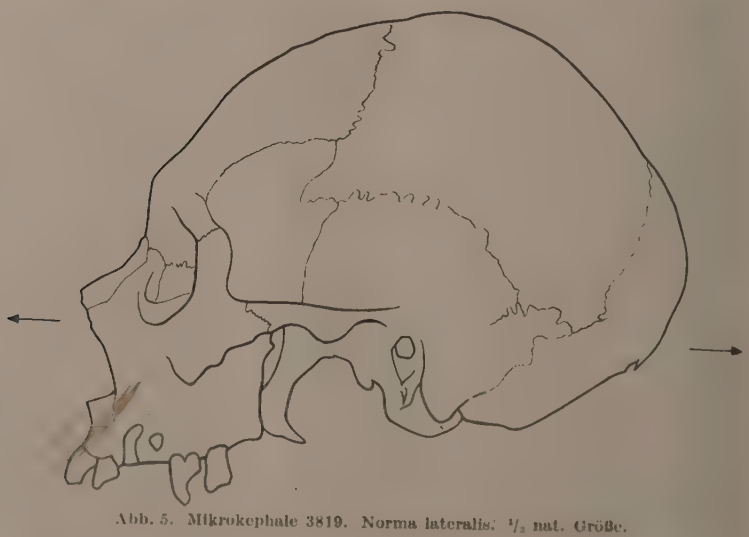


Abb. 5. Mikrokephale 3819. Norma lateralis. $^1/_2$ nat. Größe.

3. Nr. 324 der teratologischen Sammlung, Gipsabguß, 17jährige Mikrokephalin Bertha H. Fr. Ernestine Rähmer aus Görzig, Kreis Köthen (Abb. 4);

4. Nr. 3819 des Accessionskataloges, erwachsener Mikrokephale Karl Thiel aus Hainau (Abb. 5);

5. Nr. 2869 des Accessionskataloges, alter Mikrokephale und zwerghafter Idiot Philipp Küshage von Haxum bei Aurich (Abb. 6).

Die ersten drei Schädel sind bereits früher beschrieben, aber in einer Weise, die unseren heutigen Ansprüchen natürlich nicht genügen kann. Bei meinen Untersuchungen habe ich mich moderner Methoden (s. *Martin*, 1928) bedient. Die Ergebnisse sollen ausführlicher an anderer

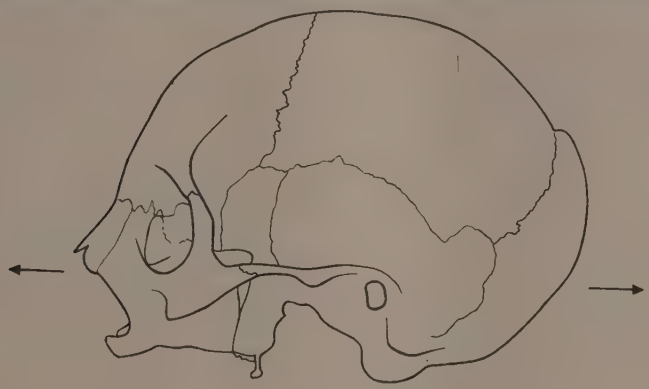


Abb. 6. Mikrokephale 2869. Norma lateralis. $^1/_2$ nat. Größe.

Stelle mitgeteilt werden (dort auch weitere Angaben über die älteren Beschreibungen, die aber hier ohne nennenswertes Interesse sind).

Die fast an allen Knochengrenzen deutliche Nähte zeigenden Mikrokephalenschädel fallen zunächst durch ihre äußerst geringe Kapazität auf. Schädel 309 zeigt eine solche von nur 350 ccm, Schädel 310 auch nur 360 ccm und vom Schädel 324 sind 388 ccm als Inhalt bekannt, bei den geringergradig mikrokephalen Schädeln 3819 und 2869 ist der Rauminhalt größer, nämlich 750 bzw. 560 ccm. Wir erinnern uns dabei, daß die Kapazität der Schädel männlicher Neugeborener im Mittel 370 ccm ist und beachten, daß die bei den Mikrokephalen ermittelten Werte sämtlich weit unter denen diluvialer Schädel (etwa 1200—1500 ccm) oder solcher von primitiven rezenten Menschenrassen (z. B. Australier ♂ 1300 ccm, Minima der Andamanen und Kurumbar 950—970 ccm) liegen. Selbst der Pithecanthropus erectus hat wohl eine größere Kapazität besessen, für ihn werden etwa 850 ccm angenommen. Die drei hochgradig mikrokephalen Schädel entsprechen in ihrem Raumgehalt am meisten anthropomorphen Affen, bei denen für den Schimpansen etwa 350—470 ccm, für den Orang etwa 320—480 ccm und für den Gorilla etwa 420—585 ccm bei den männlichen Tieren angegeben werden. Selbstverständlich ist bei diesen Vergleichen an die sehr verschiedene Körpergröße und Körperfülle zu erinnern.

Ähnliche Zuordnungen ergeben sich bei Betrachtung der Hirngewichte, die sich aus den Kapazitäten errechnen lassen, doch soll hierauf nicht näher eingegangen werden. Jedenfalls tritt die Disharmonie der Entwicklung des Gesamtkörpers und des Gehirns sehr deutlich in Erscheinung.

Die Beeinflussung durch die verschiedenen, während der Entwicklung auf den Schädel wirksamen Kräfte (Gehirn-, Gebißentwicklung usw.) bedingt Formveränderungen, die in ihrem Endergebnis gewisse allgemeinere Korrelationen erkennen lassen. So steht beim normalen erwachsenen rezenten Menschenschädel die Bregma-Basionlinie etwa senkrecht auf der Glabella-Inionlinie, ebenso die Bregma-Prosthionlinie auf der Nasion-Basionlinie, die mit der medianen Parietalsehne parallel läuft. Hier, wo eine krankhafte Entwicklung das eben angedeutete Kräfteverhältnis aus der normalen graduellen Beziehung gebracht hat, sind die genannten Korrelationen gestört. Als Beispiel zeige ich nur auf Schädel 309 und 310 in Abb. 1 und 3, die übrigen Schädel zeigen ähnliche Verhältnisse. Die Abweichungen gehen in gleicher

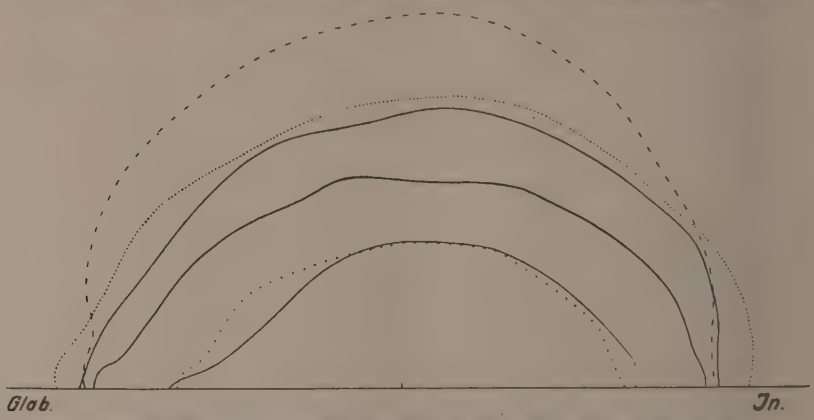


Abb. 7. Kurven der Schädelwölbung über der Glabella-Inion-Linie. Mittelpunkte der Glabella-Inion-Längen aufeinandergelegt. Untere ausgezogene Kurve = Mikrokephale 310, weit gepunktete Kurve = junger Gorilla, mittlere ausgezogene Kurve = Pithecanthropus, obere ausgezogene Kurve = Mikrokephale Mesek (*Mollison*), eng gepunktete Kurve = Neandertaler, gestrichelte Kurve = Deutscher. Die einzelnen Kurven, außer Mikrokephale 310, nach älteren Autoren. $^1/_2$ nat. Größe.

Richtung wie bei besonders primitiven rezenten und bei diluvialen Menschenschädeln sowie bei Affenschädeln.

Das Auffallendste bei den Mikrokephalenschädeln ist ihre geringe Wölbung, vor allem bei den höheren Graden der Mikrokephalie. Sie tritt uns als offensichtlichste enantioplastische Erscheinung entgegen.

Die Höhen der Schädeldächer, als sog. ganze Ohrhöhen gemessen und in Prozenten der größten Schädellängen ausgedrückt oder auch als sog. Kalottenhöhen entweder über den Glabella-Inionlinien oder über den Nasion-Inionlinien gemessen und zu den Längen dieser Linien ins prozentuale Verhältnis gesetzt, ergeben Indices, die in den Bereich derjenigen der Menschenaffen, des Pithecanthropus oder doch niederer Hominiden (Neandertaler u. a. fossile Funde, Australier, Tasmanier) fallen. Entsprechendes gilt, wenn die Kalottenhöhe auf die größte Schädelbreite bezogen wird. Die Unterschiede der Indices gegenüber normalen rezenten hirnreichen Menschen sind insgesamt sehr erheblich. Der Gipfelpunkt der Kalottenhöhe über der Glabella-Inionlinie liegt bei den mikrokephalen Schädeln relativ weit hinten, was auch durch die sog. Lageindices erfaßt werden kann. Die Wölbung ist also besonders gering im vorderen Abschnitt, somit zwischen Glabella und Lambda, auch hier liegt jeweils der Gipfelpunkt weit hinten, wie wiederum durch die auf die Glabella-Lambdalinie bezogenen Indices und durch die zugehörigen Lageindices

erwiesen wird. Jedenfalls rücken die Indices sehr deutlich von den entsprechenden normaler großhiriger Hominiden ab, ganz besonders bei den drei hochgradig mikrokephalen Schädeln 309, 310 und 324 und erreichen Werte, wie sie uns von rezenten und fossilen niederen Menschenformen und Anthropomorphen bekannt sind. Natürlich lassen sich diese Verhältnisse auch deutlich an den Mediansagittalkurven erkennen, es sei hier nur als Beispiel eine von vielen möglichen Kurvenzusammenstellungen in Abb. 7 gegeben.

Die absoluten Werte der größten Hirnschädellänge und der größten Hirnschädelbreite sowie die Längen-Breitenindices sind in den von uns betrachteten Zusammenhängen wenig wichtig. Es sei nur erwähnt, daß die Hinterhauptslänge vom Porus acusticus externus (Porion) in Projektion auf die größte Schädellänge gemessen, bei allen Mikrokephalenschädeln auffallend gering ist. Der Index beträgt bei den Schädeln 309 und 2869 nur etwa 39, bei den drei übrigen nur etwa 42 (ungefähr den Verhältnissen bei *Mesek* entsprechend). Das sind Werte, die außerhalb der physiologischen Schwankungsbreite etwa bei normalen Europäern liegen, deren Mittelwert etwa mit 50,0 angegeben werden kann. Aus verschiedenen Umständen (z. B. aus Betrachtungen bezüglich Lage der Poria zum Basion) darf wohl geschlossen werden, daß der Frontalabschnitt des Gehirnschädels trotz der geringen Entwicklung des Stirnhirns ein relativ zur Gesamtschädelhöhle verstärktes Längenwachstum erfahren hat, wohl sozusagen auf Kosten des Höhen- und Breitenwachstums und der Hinterhauptwölbung. Dies kann wohl nur erklärt werden als eine Anpassung an das benachbarte, nicht oder mindestens nur wenig reduzierte Visceralskelet. Diese ganz auffallende Erscheinung erinnert wieder an anthropomorphe Affen (z. B. junger Gorilla 40,3) oder Altpaläolithiker (42,1—47,6), diese Indices liegen auffallend tief bei den Mikrokephalen, sogar unter dem Wert der Australier von 47,0. Ganz allgemein sei nur noch gesagt, daß die Mikrokephalenschädel nicht stark in die Breite entwickelt sind, ihre Längen-Breitenindices liegen unterhalb oder innerhalb der Variationsbreite niederer Primaten oder anthropomorpher Affen.

Eine weitere sehr auffallende enantioplastische Erscheinung an den Mikrokephalenschädeln ist die mehr oder weniger deutlich stärkere als normale postorbitale Einschnürung. Infolge der besonders geringen Ausbildung des Stirnhirns ist die sog. kleinste Stirnbreite (zwischen den Frontotemporalia, den am weitesten nach innen gelegenen Punkten der Lineae temporales gemessen) sehr gering. Die hier gut orientierenden transversalen Frontoparietalindices, die die kleinste Stirnbreite in Prozenten der größten Schädelbreite ausdrücken, fallen mit ihren Werten z. B. in den unteren Bereich der Variationsbreiten der anthropomorphen Affen. Ähnliches gilt von den Frontobiorbitalindices, die die kleinste Stirnbreite zu dem transversalen Abstand der seitlichen Ausladungen der Tori supraorbitales in Beziehung setzen. Auch die Lage der postorbitalen Einschnürung ist von Interesse. Infolge der geringen Entwicklung des Gehirns, besonders des Stirnhirns, stellen wir neben einer fliehenden Stirn einen Mangel an Ausweitung des Schädelraumes in der Schläfengegend fest. Diese letztere ist aber bei normalen Verhältnissen ein Vorgang, durch den die postorbitale Einengung mehr oder weniger zum Schwinden gebracht wird, während sie bei den gehirnarmen Anthropomorphen und niederen Hominiden stärker ausgeprägt ist. Auch ist, worauf schon *Schwalbe* aufmerksam gemacht hat, in der stammesgeschichtlichen Reihe ein Vorrücken der postorbitalen Einschnürung festzustellen. Wird die Stelle der stärksten Verschmälerung auf die Glabella-Inionlinie projiziert und der vor dem Projektionspunkt gelegene Teil dieser Linie prozentual zu ihrer Gesamtlänge ausgedrückt, so ergeben sich für die Mikrokephalen hohe Werte, für die hochgradigen zwischen 18,0 und 20,5, für die geringergradigen 12,0 bzw. 14,6. Für den normalen rezenten Europäer (Elsässer) finde ich als Mittelwert 12,2, für Homo primigenius 15,7—18,0, für Pithecanthropus 19,3 angegeben. Die Werte bei den mikrokephalen Schädeln liegen also meist über dem der groß-

hirnigen Menschenformen, der Wert für Schädel 324 übertrifft sogar noch den des Pithecanthropus. Bei den anthropomorphen Affen sind die Indexwerte natürlich auch wesentlich größer als beim rezenten Menschen. Die postorbitale Einschnürung liegt also weit hinten und sie hat diese Lage eben desto ausgesprochener und ist desto tiefer, je weiter das Stirnhirn von der Glabella entfernt bleibt, eine Erscheinung, die dem Grade entspricht, in dem das Stirnhirn die Augenhöhlen überlagert.

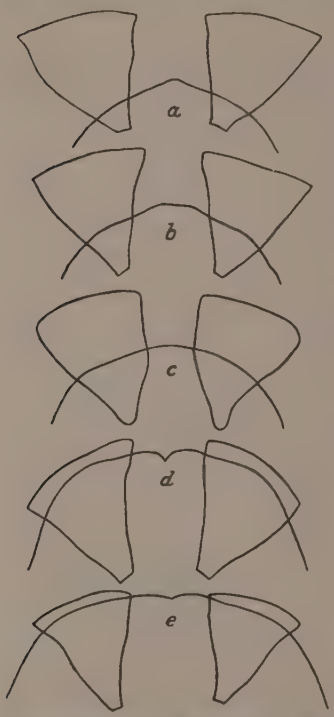


Abb. 8. Vertikalprojektionen der Augenhöhlen und der Vordergrenze des Schädelinnenraumes. a Gorilla, b Schimpanse, c Mikrokephale 309, d Australier, e Europäer. a, b, d und e nach *Mollison*.

Diese Verhältnisse verdienen besondere Betrachtung. Sie sind in verschiedener Weise deutlich zu machen, wir beschränken uns hier auf ihre Demonstration durch Zeichnung und Flächenmessung bei nur einem der Schädel, dem Schädel 309. In der vertikalen Röntgenaufnahme werden Augenhöhlen und Gehirnhöhle aufeinander projiziert (Konturen durch Bleistreifen markiert, Schädel in Ohr-Augenebene orientiert, Aufnahme senkrecht dazu, Röhre hoch über der Mitte der postorbitalen Einschnürung). Auf der Umrißzeichnung kann man den überlagerten Teil des Flächenbildes der Orbita planimetrisch vermessen und angeben, wieviel Prozent der gesamten Orbitafläche von der Projektion der Schädelhöhle überlagert sind. Es ergeben sich für den Schädel 309 als überlagert etwa 31% des Flächenbilde der Orbita. Dieser Wert liegt weit unter dem des Australiers von 79% oder gar dem des Europäers von 82,2% und entspricht etwa dem von *Siamang* (33,6%) (s. auch Abb. 8).

Als thermomorph erscheint uns ferner die niedere, stark geneigte, „fliehende" und flache Stirn, die durch die geringe Stirnhirnentwicklung bedingt ist und somit in den Rahmen der enantioplastischen Erscheinungen gehört. Die Schräglage der Stirn wird besonders stark erkennbar durch die sehr niedrigen Stirnneigungswinkel (Bregma-Winkel) zur Glabella-Inionlinie oder zur Nasion-Inionlinie (Scheitelpunkt in der Glabella bzw. im Nasion), die denen der Primigeniusgruppe entsprechen oder höchstens die unteren Werte der Schwankungsbreite bei Europäern erreichen. Auch die Neigung der Glabella-Bregmasehne zur Ohr-Augenebene ist natürlich geringer als bei normalen Menschenschädeln und das gleiche gilt für den sog. Stirnprofilwinkel (Tangente an Stirn von Glabella aus, Winkel derselben zur Glabella-Inionlinie), soweit er an den Schädeln einwandfrei zu bestimmen ist. Die Stirnbeinwölbung oder Krümmung ist gering, wenn sie auch noch im Bereich der sehr großen individuellen Schwankungsbreite rezenter Europäer liegt (sagittaler Frontalindex, Krümmungswinkel des Stirnbeines u. a.). Die Glabellaentwicklung ist recht verschieden (Abb. 1—6). Von Interesse ist noch die Lage des Bregma. Es liegt (Bregma-Lage-Index) recht weit nach hinten, so wie etwa bei den Schädeln der Neandertalgruppe oder der Australier, weiter vorn als bei Schädeln der anthro-

poiden Affen und des Pithecanthropus, jedenfalls deutlich weiter hinten als bei denjenigen normaler Europäer, wenigstens bei höheren Graden der Mikrokephalie.

Bei Betrachtung des Hinterhauptes erscheint zunächst (trotz gewisser Verschiedenheiten) die Annäherung des am meisten nach hinten vorgewölbten Punktes (Opisthokranion) an das Inion bei den drei stark mikrokephalen Schädeln als ein an die Verhältnisse bei diluvialen Schädeln erinnerndes Merkmal. Die Beteiligung des Hinterhauptes und seiner Abschnitte an der Bildung des Schädelgewölbes läßt sich durch Hundertsatzberechnungen als recht erheblich feststellen. Das hat aber wohl in folgendem seinen Grund. Die Dehnung des Schädeldaches bei stärkerer Gehirnentwicklung betrifft offenbar am meisten die Parietalia und der Grad derselben wie bei normaler Schädelentwicklung ist eben bei unseren mikrokephalen Schädeln nicht erreicht. Infolgedessen erscheint die Beteiligung der anderen Deckknochen größer.

Die Ausdehnung der Hinterhauptswölbung ist bei allen Mikrokephalenschädeln gering, und auch die relative Höhenentwicklung bleibt weit hinter der bei normalen Schädeln zurück, z. B. beträgt bei Schädel 310 die mediansagittale Occipitalsehne (Lambda-Opisthion) nur 67% der Schädelbasislänge gegenüber etwa 90% beim normalen Europäer. Der Krümmungsgrad des Hinterhauptsschuppenteiles liegt (Sehnenbogenindex) nur wenig unter dem Mittel der rezenten Rassen, die Krümmung der Oberschuppe ist aber meist ausgesprochener als bei diesen (Krümmungsindex der Oberschuppe). Der Occipitalknickungswinkel (Lambda-Inion-Opisthion) entspricht etwa den Werten diluvialer Schädel oder denen primitiver rezenter Rassen (Tasmanier, Australier) und liegt damit noch in der Schwankungsbreite rezenter Europäer. Auf sonstige Einzelheiten dieses Bereiches soll hier nicht eingegangen werden, nur sei noch kurz bemerkt, daß die Oberschuppe stark nach vorn geneigt ist, während sie sonst etwa senkrecht steht, daß die Unterschuppe im Gegensatz zu normalen Verhältnissen ziemlich aus der Horizontalen aufgerichtet ist und recht steil nach hinten aufsteigt. Das Occipitale steht auch im ganzen steiler als bei normalen Schädeln rezenter Europäer. Vor allem entspricht dem sehr starken Zurückgebliebensein des Gehirns in der Entwicklung die starke Vorwärtsneigung der Oberschuppe und der steile Stand des gesamten Knochens, der besonders aus dem geringen Werte des Lambda-Opisthion-Winkels zur Ohr-Augenebene hervorgeht. Z. B. bei Schädel 310 bleibt er mit etwa 92° wesentlich gegenüber den normalen Werten vor 113—122° zurück. Beim gleichen Schädel mißt der Glabella-Inion-Lambdawinkel nur 53° gegenüber etwa 67° beim Neandertaler und 73—94° beim rezenten Menschen. Nach der Vorstellung einer Rotation des Occipitale um eine etwa durch das Inion gehende transversale Achse bei starkem Gehirnwachstum ist bei den hier gegebenen Verhältnissen umgekehrt ein großer Glabella-Inion-Opisthionwinkel zu erwarten und dieser mißt tatsächlich bei demselben Mikrokephalenschädel etwa 70° gegenüber etwa 31—52° bei diluvialen Schädeln und etwa 31—40° bei Schädeln rezenter Hominiden. Der Neigungswinkel der Ebene des Hinterhauptsloches zur Ohr-Augenebene liegt bei Schädel 310 unter letzterer (+ 3°), die Ebene der Öffnung steigt also leicht nach hinten an, im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Schädeln normaler rezenter Menschen, bei denen er über der Ohr-Augenebene gelegen ist (— 7 bis — 21°). Die Mikrokephalenschädel stehen an der Grenze zu den Zuständen, wie sie für fossile Schädel wohl als Regel zu gelten haben und stets bei Anthropomorphen und Affen allgemein zu finden sind (z. B. La Chapelle aux Saints + 7°, Gorilla + 19°). Entsprechendes läßt sich für den Winkel der Foramen occipitale-Ebene zur Orbitalachse feststellen. Mit der Entwicklung und Einstellung des Hinterhauptsbeines in enger Beziehung steht auch die Lage des Lambda. Es liegt (Lambda-Lageindex) bei den drei höchstgradig mikrokephalen Schädeln gegenüber den Verhältnissen bei normalen Europäerschädeln sehr weit vorn, bei den anderen auch ziemlich weit vorn, ähnlich wie bei primitiven Menschenformen und Affen.

Die Inhaltszunahme der Hirnkapsel bei stärkerer Massenentfaltung des Gehirns bedingt eine Dehnung des Schädeldaches, die gewöhnlich mehr das Parietale betrifft als das Frontale, allerdings nicht konstant. Auch bei unseren Mikrokephalenschädeln sind Verschiedenheiten festzustellen, die sich allerdings erklären lassen, aber wir wollen hier von einer eingehenderen Betrachtung absehen, es sei nur bemerkt, daß auch hier natürlich Ähnlichkeiten mit primitiveren Formen erkennbar sind, auch bei Einbeziehung des Occipitalbogens und bei Prüfung der Korrelation zur Basislänge. Auch der Mediansagittalumfang und die Anteile desselben (gesamter Mediansagittalbogen, Basislänge und Länge des Foramen occipitale magnum) bringen deutlich die geringe Wölbung des Mikrokephalenschädels zum Ausdruck.

Die Verhältnisse der Schläfenregion sollen im nächsten Abschnitt behandelt werden.

Es sei auch hier nur einiges über die Schädelbasis vorweggenommen, während auf die interessantesten Verhältnisse derselben ebenfalls erst im nächsten Abschnitt eingegangen werden soll. Das prozentuale Verhältnis der Schädelbasislänge (Nasion-Basion) zur größten Schädellänge oder zur Nasion-Inionlänge ist für die Mikrokephalenschädel hoch, z. B. für den Schädel 310, der höheren Mikrokephaliegrad zeigt, 72,5 bzw. 70,9. Die Basislänge ist also relativ groß, es erscheint somit der Basisabschnitt weniger verändert, aber auch die Auswölbung des Hinterhauptes ist gering und hat Einfluß auf diese Indices, die bei großhirnigen Hominiden etwa Werte von 56 bzw. 59 haben. Entsprechendes gilt für das Verhältnis der Schädelbasislänge zur Basion-Inionlänge. Von der Betrachtung der absoluten Maße wollen wir hier absehen, aber schon einiges von der Basisknickung, also der Knickung der basiskranialen Achse, sagen. Ich beschränke mich dabei auf Grund verschiedener Winkelmessungen bei den hochgradig mikrokephalen Schädeln 309 und 310 auf die allgemeine Angabe, daß die Knickung geringer als bei normalen Schädeln ist. Dies entspricht der allgemeinen Erfahrung, daß geringere Hirnentwicklung und geringere basale Knickung parallel gehen, es handelt sich also wieder um eine enantioplastische Erscheinung. Schließlich ist noch die Lage des Foramen occipitale magnum in der Basis von Interesse. Über diese unterrichtet uns der Index basalis *(Bolk)*. Bei diesem fällen wir vom Basion ein Lot auf die innere Schädellänge (Fronton-Occipiton) und geben die Entfernung des Fußpunktes vom vorderen Endpunkt in Prozenten der ganzen inneren Schädellänge an. Der Index beträgt für die Schädel 309 und 310 etwa 67. Dieser Wert liegt ganz im Gebiet der Affen, denn für Orang und Gorilla (erwachsen) sind 61, für Schimpanse (erwachsen) 64, für niedere Affen 57—86 angegeben, während der Index beim rezenten normalen Menschen zwischen 45 und 48 schwankt. Der Index bei den Mikrokephalen drückt also aus, daß das Hinterhauptsloch sehr weit occipitalwärts gelegen ist, allerdings ist daran zu denken, daß der höhere Index nicht etwa durch die geringgradige Beschränkung der Entwicklung der Basis im engeren Sinne als vor allem durch die infolge der Gehirnentwicklungshemmung vorliegende, relativ zu geringe Auswölbung des Hinterhauptes bedingt ist.

Schließlich sei noch einmal zurückgekommen (s. vorher S. 115) auf die Kapazität der Mikrokephalenschädel. Sie ist äußerst gering und liegt mit Werten von 350 bis 750 ccm unter der des von *Mollison* berechneten, für den lebenden Mikrokephalen Mesek (1048 ccm). Nach der Einteilung von *Sarasin*[1] sind also alle hier untersuchten Schädel deutlich mikrokephal, ja als Wert für extreme Fälle von Mikrokephalie wird bei *Martin* eine Kapazität von 350 ccm angegeben. Mit dem geringeren Rauminhalt der Hirnschädelhöhle hängt auch der Umstand zusammen, daß die Augenhöhlen ganz auffallend groß erscheinen, die Bulbi und die Hilfsapparate derselben sind ja auch in ihrer relativen Massenentfaltung nicht reduziert. Deshalb habe ich auch den Index cephalorbitalis für jeden der Schädel festgestellt, d. h.

[1] *Sarasin: Martins* Lehrbuch, Bd. II, S. 644. 1928.

das Verhältnis des Kubikinhaltes der beiden Orbitae zu demjenigen des Gehirnschädels. Der Schädelinhalt ist bei Schädel 310 nur 6,9mal größer als der Inhalt beider Orbitae, bei Schädel 309 nur 10,9mal, bei den geringergradig mikrokephalen Schädeln 2869 und 3819 immer noch nur 14,0 bzw. 15,0mal. Für normal großhirnige Europäer sind als entsprechende Faktorenwerte angegeben etwa 24,0—29,0, für Neger 22,8, für Australier 17,5, für Schimpanse 7,2 (ich berechne für einen erwachsenen Schimpansen 6,1). Die mikrokephalen Schädel liegen also mit ihren Werten noch unter den Australiern, Schädel 310 ist in diesem Verhältnis fast so beschaffen wie der Schimpanse. Wenn man die Kapazität beider Orbitae in Prozenten der Schädelkapazität ausdrückt, ergeben sich folgende Werte für die Mikrokephalenschädel: Schädel 310: 14,7%, Schädel 309: 9,1%, Schädel 2869: 7,1%, Schädel 3819: 6,7%. Für großhirnige Horminidenrassen sind Werte von etwa 4% angegeben, für Australier 4,6%, für Schimpanse 12% (ich selbst ermittle für einen erwachsenen Schimpansen 16,4%). Die Einordnung der Mikrokephalenschädel wird ähnlich wie vorher erfolgen müssen.

Die Stirnhöhle ist wohl bei den meisten der untersuchten Mikrokephalenschädel stark entwickelt, für die Schädel 309 und 310 ist dies durch den paramedianen Schnitt bzw. durch das Röntgenbild erwiesen. Diese starke Ausbildung ist vermutlich eine Folge der geringen Entwicklung des Gehirns, also auch hier stoßen wir auf enantioplastische Erscheinungen. Da der frontale Gehirnpol weit hinter dem oberen Augenhöhlenrand bzw. der Glabella liegen geblieben ist, fand die Stirnhöhle Möglichkeit zu starker Ausbildung, wie dies *Mollison* auch schon für den Mikrokephalen Mesek angibt. Diese Annahme erscheint berechtigt bei dem Wesen der pneumatischen Räume beim Säugetierschädel (Näheres s. *Stadtmüller*, 1936).

Der Gesichtsschädel soll uns hier nur kurz beschäftigen. Die dem Verhältnis desselben zum Gehirnschädel zugrunde liegenden Unterschiede lassen sich an Umrißzeichnungen der Norma lateralis aus dem Flächeninhalt der beiden Teile wenigstens annähernd in Zahlen ausdrücken. Der Inhalt der beiden Abschnitte in der Norma lateralis wurde durch planimetrische Vermessung bestimmt, das prozentuale Verhältnis des Gesichtsschädels, bezogen auf den Gehirnschädel, ist bei Schädel 310: 79,9, bei Schädel 309: 72,4, bei Schädel 324: 52,0, bei Schädel 3819: 49,8 und bei Schädel 2869: 39,4 gegenüber Werten bei normalhirnigen Europäern zwischen etwa 30 und 42, beim Schädel von La Chapelle aux Saint von 51 und bei Schimpansen von 90,4 im Mittel. Auch hier ordnen sich die höhergradigen Mikrokephalen zwischen die normalen Euopäer und die Anthropomorphen etwa in den Bereich der diluvialen Schädel. Der sog. Craniofacialindex, der die Jochbogenbreite in Prozenten der größten Hirnschädelbreite ausdrückt und damit auch einen Einblick in die relativen Größenverhältnisse der beiden Schädelteile gewährt, schwankt bei den 5 mikrokephalen Schädeln etwa zwischen 97 und 116, die hohen Werte sind im wesentlichen durch die relativ geringen Breitenmaße bedingt. Die Werte rezenter Europäerschädel liegen niedriger, etwa bei 87—90, die der Mikrokephalen entsprechen etwa denen der Australier, die mit 93,8 für weibliche und mit 100,6 für männliche Schädel angegeben werden; die Minima für weibliche Orangs und weibliche Schimpansen sind 97,9 bzw. 106,4, die Mittelwerte der Anthropoiden und der niederen Affen liegen wesentlich höher.

Die Proportionen des Gesichtsskelets sind hier von geringerem Interesse, ebenso die Verhältnisse der Gesichtsprofilierung.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die untersuchten mikrokephalen Schädel eine immerhin auffallende Ganzgesichtsprognathie aufweisen, die zustande kommt besonders durch eine deutliche Obergesichtsprognathie, der eine Mittelgesichtsprognathie und eine alveolare oder subnasale Prognathie zugrunde liegt. Ähnliches zeigen die sog. Gesichtsdreiecke. Es sei dann noch die Profilierung des Orbitaleinganges erwähnt. Der Neigungswinkel der Orbitalhöhe zur Ohr-Augenebene ist bei den mikrokephalen Schädeln sehr verschieden, es ergeben sich Werte von etwa

77—94°, sie reichen damit in den unteren Bereich normaler Europäerschädel (Schweizer etwa 96°, Variation 89—101°). Ähnliche Werte wie bei den Mikrokephalen sind als Mittelwerte bei anthropoiden Affen zu ermitteln, Orang weist z. B. 72,0° auf, Gorilla und Schimpanse lassen etwa 82,0° messen, niedere Affen noch geringere Mittelwerte (z. B. Mycetes 51°).

Die Unterkiefer sind von 4 der Mikrokephalenschädel vorhanden (außer bei Schädel 309), zeigen aber nichts Besonderes. Die Astwinkel sind überall deutlich ausgebildet (anthropin) und liegen in der Schwankungsbreite normaler erwachsener Individuen.

Korrelationen zwischen Gehirn und Schädelkapsel mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse der Schädelbasis, vor allem des Schläfenbeines.

Die menschliche Schädelbasis zeigt als ein sehr auffallendes Merkmal die sehr starke Basisknickung, die im Sattelwinkel (Clivuswinkel) zum Ausdruck kommt. Man hat früher angenommen, daß die starke Kyphose der Schädelbasis des Menschen bedingt sei durch die Aufrichtung des ganzen Körpers. Kyphotisch geknickt ist auch die Basis bei Affen. Man sieht aber eine solche geringeren Grades auch bei sich vierfüßig fortbewegenden Säugetieren und gewöhnlich etwa horizontal gehaltener Körperachse, so z. B. beim Hund, beim Schwein und bei der Ziege. Andere Säugetiere besitzen aber eine lordotische Basisknickung, so z. B. das Känguruh, die Beutelratte und andere Beuteltiere, die Gürteltiere, die Schuppentiere, viele Insektenfresser, die Delphine und andere Wale, ebenso finden wir lordotische Knickung bei Vögeln und Reptilien. Besonders unter Hinweis auf die Wale ist die Niederlegung der Körperachse als ursächliches Moment für die Lordose der Basis angegeben worden. *Dabelow* (1929, 1931) hat aber nachgewiesen, daß die Basisknickung nicht unbedingt abhängig von der Körperstellung ist, denn bei Formen ganz verschiedener Körperhaltung kommen gleichartige Krümmungen vor, was die früheren Annahmen ad absurdum führt: Kyphosen der Schädelbasis finden wir bei den aufgerichteten Primaten (einschließlich Mensch) und bei vielen nichtaufgerichteten Säugern (z. B. Hund, Schwein, Ziege), Lordosen der Schädelbasis bei den aufgerichteten Vögeln und dem aufgerichteten Känguruh, aber auch bei vielen nichtaufgerichteten Säugern (z. B. anderen Beuteltieren, Gürteltieren, Schuppentieren, Insektenfressern und Walen und den ebenfalls nichtaufgerichteten Reptilien). Auch die Stellung des Foramen occipitale magnum, d. h. das Herantreten der Wirbelsäule mit dem Wirbelkanal an den Schädel von „unten" oder von „hinten" oder gar „hinten-oben" ist für die Art der Basisknickung ohne Bedeutung. So tritt die Wirbelsäule an die Unterseite des Hinterhauptes heran bei Mensch, Affen, Känguruh und bei den Vögeln, so daß hier eigentlich überall nach der älteren Auffassung *(Weidenreich)* eine Kyphose erwartet werden müßte, aber nur Mensch und Affe besitzen eine solche, die anderen hier genannten

lassen eine deutliche Lordose erkennen. Ganz ohne Belang ist allerdings die Körperhaltung nicht, wie die Verhältnisse bei den Walen und beim Dugong zeigen, doch soll hierauf nicht näher eingegangen werden, in der Mehrzahl der Fälle fehlt jedenfalls der Einfluß der Körperhaltung auf die Gestaltung der Schädelbasis.

Bei genauerem Zusehen läßt sich leicht die Körperhaltung als Hauptfaktor für die Formung der Schädelbasis ausschließen, zugleich aber eine andere Regelmäßigkeit erkennen: Alle Wirbeltiere, bis zu den niederen Säugetieren, besitzen eine Lordose der Schädelbasis, alle höheren Säugetiere mit Ausnahme der Wale und des Dugong gerade oder, wie die Primaten, kyphotische. Die Verhältnisse zeigen also Beziehungen zur Stellung der Formen im natürlichen System. *Dabelow* (1931) weist nach diesen Feststellungen darauf hin, daß es sich hier um einen die ganze Tierreihe hindurch, fast ausnahmslos unbeeinflußt durch die Körperhaltung, gleichgerichteten Vorgang handelt, dem eine Ursache zugrunde liegen muß, welche, die ganze stammesgeschichtliche Entwicklung hindurch gleichmäßig sich steigernd, wirksam ist, und ferner, daß es das Nächstliegende ist, hierbei an die stetige Zunahme des Gehirns und deren Einwirkung auf die ihm unmittelbar anliegende Schädelbasis zu denken.

Aber nicht allein in der Stammesentwicklung sehen wir einen Wechsel der Krümmungsart der Schädelbasis, sondern auch in der Individualentwicklung, was wiederum *Dabelow* (1931) eingehender betrachtet hat. Es soll hier nicht über alle interessanten Einzelheiten referiert werden, aber die Erkenntnis über die Einwirkungen der Gehirnentwicklung auf die Gestaltung der Schädelbasis veranlassen mich, einige ausgewählte besonders deutliche Erscheinungen hier näher zu betrachten und die Ergebnisse meiner in dieser Richtung unternommenen Untersuchungen an den vorher bereits in anderer Hinsicht besprochenen Mikrokephalenschädeln mitzuteilen. Es waren bei ihnen Befunde zu erwarten, die infolge der Unterentwicklung des Gehirns sich in die Reihe der Formbildungsstadien einordnen lassen müssen.

Dabelows Untersuchungen haben gezeigt, daß in der embryonalen und postnatalen Entwicklung beim Menschen das Hinterhauptsbein zwei verschieden gerichtete Tendenzen zur Erreichung seiner endgültigen Stellung erkennen läßt: Das nach vorn gekippte Hinterhaupt richtet sich zunächst bis zur Senkrechten auf, neigt sich dann nach hinten bis in fast horizontale Stellung und etwa vom 2. Lebensjahre an richtet es sich wieder etwas auf, eine Erscheinung, die verursacht ist durch den Wechsel der Wachstumsintensitäten von Groß- und Kleinhirn. Man kann das sozusagen ablesen an der Stellung des Tentorium cerebelli (bzw. seines Ansatzes am Schädel) in Mediansagittalschnitten (Abb. 9—12). Bei den Mikrokephalen, bei denen die Wachstumsintensität der Großhirnhemisphären gegenüber der des Kleinhirns zweifellos stark zurück-

geblieben ist, muß eine den embryonalen Verhältnissen ähnliche Stellung des Tentoriums erwartet werden. Zugänglich für diese Untersuchung sind nur die Mikrokephalenschädel 309 und 310 (Röntgenbild bzw. Medianschnitt): Bei Schädel 310 ergibt sich ein deutliches Absteigen des Tentoriums von hinten oben nach vorn unten, das einen sogar etwas höheren Grad zeigt als beim Feten von 4 Monaten. Bei Schädel 309 ist ein nur schwaches Ansteigen des Tentoriums von hinten-unten festzustellen, das bei weitem nicht den Grad erreicht, wie wir ihn vom normalen Erwachsenen kennen. Wir sehen hier eine deutliche enantioplastische Erscheinung in der Herbeiführung der Tentoriumstellung und der Bestimmung seiner Anheftung an der Schädelinnenwand. Beim Viermonatsfeten beträgt der Winkel des Medianschnittes des Tentoriums mit der Achse des Rhombenkephalon etwa 68°, bei dem Mikrokephalen 310 ungefähr 78° und bei dem Mikrokephalen 309 etwa 72°, beim normalen Erwachsenen aber nur etwa 45°.

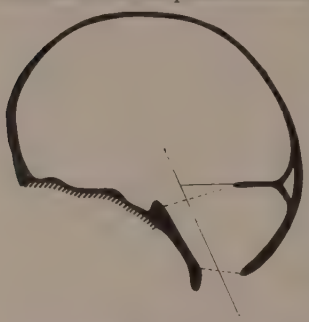


Abb. 9. Fetus nach dem 4. Monat. Schädelkapsel und Tentorium (einheitlich schwarz). In Anlehnung an eine Abbildung bei *Dabelow* (1931).

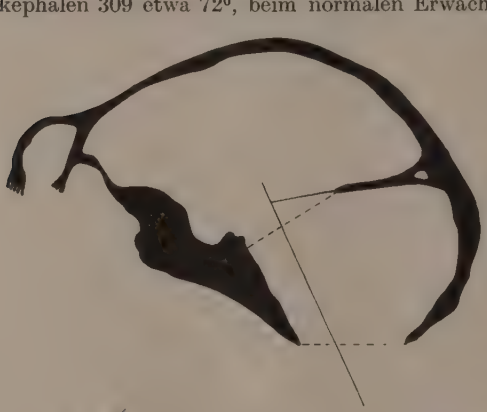


Abb. 10. Mikrokephale 310. Schädelkapsel und Tentorium (einheitlich schwarz), letzteres in seiner mit ziemlicher Sicherheit anzunehmenden Lage.

Auch die Betrachtung des Verhältnisses der Anteile der von Pros- und Mesenkephalon einerseits und der vom Rhombenkephalon andererseits eingenommenen Räume im Medianschnitt des Schädels, d. h. des Verhältnisses der Ausdehnung im wesentlichen des Großhirns und Kleinhirns zeigt das bei den Mikrokephalen zuungunsten des Großhirns gestörte Verhältnis. Entsprechendes gilt für die Betrachtung der Bogenstrecken am inneren Umfang des Schädeldaches etwa vom Foramen caecum bis zum Endinion (Prot. occ. int.) und von diesem bis zum Opisthion sowie deren Verhältnis zueinander oder auch für den Vergleich der Winkel zwischen der Hypophysengrube und den genannten Punkten.

Von Interesse ist auch der Clivuswinkel. Er weist im 3. Embryonalmonat seine stärkste Ausbildung auf und erfährt im 4.—7. Monat eine Abschwächung, also Streckung seiner Schenkel, dann wird die Abknickung wieder stärker. Als Ursache der Abschwächung der Knickung sieht *Dabelow* die im 4.—7. Monat erfolgende stärkere Entwicklung des Visceralskelets, das von den Schenkeln dieses Winkels umschlossen wird. Auf dieser Beziehung beruht die schon von älteren Autoren erwähnte Korrelation zwischen Gesichtswinkel und Clivuswinkel. Das veranlaßt zu der Prüfung, ob nicht etwa bei den Mikrokephalen ähnliche Beziehungen zu erkennen sind. Allerdings wird man nicht die Werte der Gesichtswinkel in Vergleich zu den Graden der Basisknikkung setzen dürfen, aber die Vorstellung, daß bei einem Zurückbleiben der Gehirnentwicklung und einer normal starken Ausbildung des Gesichtsschädels ähnliche enantioplastische Auswirkungen zu erwarten sind wie im 4.—7. Embryonalmonat mit der zu dieser Zeit erkennbaren, relativ stärkeren Entwicklung des Visceralschädels, ist berechtigt, und wir haben schon vorher (S. 120) gesehen, daß die daraufhin untersuchten hochgradig mikrokephalen Schädel 309 und 310 eine geringere Basisknickung aufweisen als die Schädel normaler Erwachsener. Der Knickungswinkel ist also größer. Als Beispiel führe ich hier nur an, daß der Sphenoidalwinkel nach *Welcker* (Nasion-Sphenoidale-Basion) bei Schädel 309 etwa 147° und bei Schädel 310 etwa 142° beträgt, während

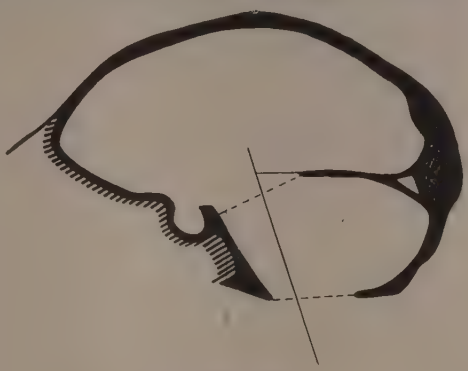


Abb. 11. Mikrokephale 309, wie Abb. 10.

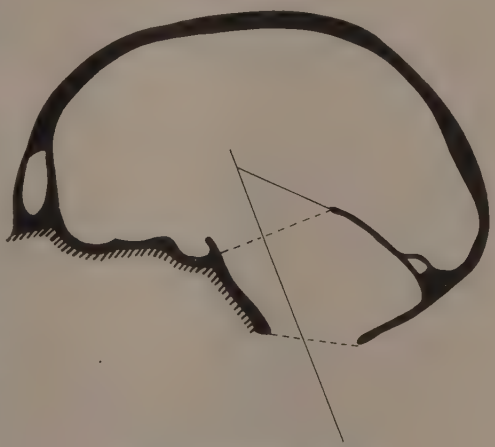


Abb. 12. Erwachsener, wie Abb. 9.

er für normale Europäerschädel mit 134—138° angegeben wird. Die Werte bei den Mikrokephalen entsprechen etwa denen von Neukaledoniern mit 140° oder Negern mit 144°, der Sphenoidalwinkel nach *Landzert* (Planum sphen. zu Clivusebene) beträgt bei Schädel 309 etwa 124° und bei Schädel 310 ungefähr 133°, während das Mittel für normale rezente Menschen 110° ist (Neger 116°, Neukaledonier etwa 118°). Der Unterschied und dadurch die Beeinflussung durch die Störung des normalen Verhältnisses in der Entwicklung von Gehirn einerseits und Skelet des Kopfdarms andererseits ist also deutlich.

Aber nicht nur die Abknickungen der sagittal verlaufenden Teile der Schädelbasis sind von Interesse, von besonderer Wichtigkeit sind

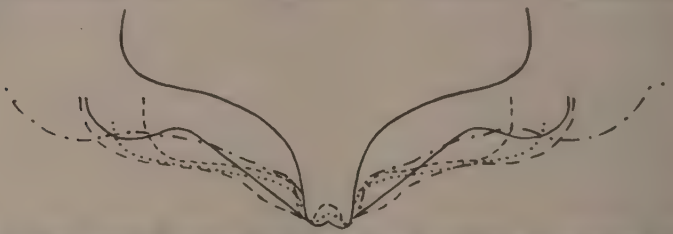


Abb. 13. Transversale Innenrisse durch die vordere Schädelgrube. Ausgezogen, oben: Schimpanse, kleine Striche: Mikrokephale 309, Punkte: Mikrokephale 310, ausgezogen, unten: Mikrokephale 2869, größere Striche: Neugeborenes, Punkt-Striche: Erwachsener. Nat. Größe.

ferner die Verhältnisse in verschiedenen Transversalebenen. Auch da lassen sich sozusagen quere Knickungen, d. h. Niederlegungen der seitlichen Abschnitte gegenüber den medianen, feststellen und diese sind zweifellos frei von einer Beeinflussung durch die Aufrichtung des Körpers.

In der Fossa cranii frontalis fordert zunächst ein Querschnitt oder transversaler Innenriß im Bereich der Orbitaldächer unsere Aufmerksamkeit (Abb. 13). Bei vielen Säugetieren, vor allen mikrosmatischen, wölben sich die Orbitaldächer stark nach oben in die Schädelhöhle vor, und für die schmalen Bulbi olfactorii reicht ein stark eingeengter Raum bis zur Lamina cribriformis herab, so z. B. bei niederen Affen, aber auch bei den Anthropomorphen ist das noch recht deutlich (z. B. beim Schimpansen). Beim menschlichen Neugeborenen sind infolge der stärkeren Entwicklung der Stirnlappen die Orbitaldächer mehr herabgedrängt, in noch etwas höherem Grade sehen wir das auch beim Erwachsenen. Bei den Mikrokephalen muß im Hinblick auf die Hemmung des Stirnhirns im Wachstum eine nicht vollkommene Niederlegung der Orbitaldächer seitlich vom Graben des Bulbus olfactorius über der Siebplatte erwartet werden. Tatsächlich ist diese Niederlegung bei ihnen auch nur in annähernd gleichem Grade erfolgt wie durchschnittlich beim Erwachsenen. Schädel 2869 zeigt sogar ein erhebliches Ansteigen der mittleren Abschnitte der Orbitaldächer, so daß in der Mitte ein

tiefer Graben entsteht. In den seitlichen Abschnitten stehen die Orbitaldächer viel höher und erscheinen, eben infolge geringerer Entwicklung der Frontallappen des Gehirns weit in das Cavum cranii vorgewölbt. Also auch hier sind enantioplastische Wirkungen deutlich.

Prüft man diese am hinteren Rande der Ala parva, der sich leicht als Zeiger für die Verdrängungen benutzen läßt, läßt sich Ähnliches feststellen.

Im Gebiete der Fossa cranii media hat *Dabelow* für embryonale Schädel aus dem 3. Schwangerschaftsmonat das Fehlen einer seitlichen Vertiefung festgestellt, erst mit der späteren Massenzunahme des Temporallappens setzt eine immer zunehmende Aushöhlung ein

Abb. 14. Transversale Innenrisse durch die mittlere Schädelgrube, etwa senkrecht zur Ohr-Augenebene. Punkte: Schimpanse (eigene Beobachtung), ausgezogen: Neugeborenes, Striche: 8jähriges Kind, Punkt-Striche: Erwachsener (letztere drei nach *Dabelow*). Nat. Größe.

(Abb. 14), beim Neugeborenen reichen die Partes temporales fossae cranii mediae nur wenig unter die Horizontale des Bodens der Hypophysengrube, beim 8jährigen Kind schon mehr und beim Erwachsenen wird der höchste Grad der Versenkung der seitlichen Abschnitte erreicht. Eine geringere Massenentwicklung der Schläfenlappen muß erwarten lassen, daß der Grad beim menschlichen Erwachsenen nicht erreicht wird, so zeigt denn auch der Innenriß bei einem Schimpansenschädel (Abb. 14) nur etwa den Grad der Einsenkung wie beim 8jährigen Kind, der bei den mikrokephalen Schädeln, soweit sie dieser Untersuchung zugänglich sind, geht im Durchschnitt nur ganz unwesentlich darüber hinaus und bleibt selbst bei den geringgradigen Mikrokephalen deutlich hinter dem Grade bei den normalen Erwachsenen zurück (Abb. 15). Die Zunahme der Vertiefung zeigt auch eine Einwirkung auf die seitlichen Flächen, die diese Gruben begrenzen (Abb. 14 und 15), denn bei Feten und Neugeborenen liegt der oberste Rand der Schläfenschuppe (Kreuzchen in der Abbildung) im Bereich der etwa senkrecht zur Ohr-Augenebene frontalen Schnitt- oder Rißfläche weit oberhalb der Horizontalen durch den Boden der Hypophysengrube, beim 8jährigen Kind weniger weit, aber immer noch oberhalb dieser Horizontalen, beim Erwachsenen (offenbar viele Varianten) meist unterhalb davon, und zwar trotz des inzwischen abgelaufenen Flächenwachstums der Schläfenbeinschuppe, durch das

eigentlich die Erwartung begründet sein könnte, daß der Rand nach oben verschoben werden müßte. Dementsprechend steht auch die Wand beim Embryo und Fetus viel steiler als beim Erwachsenen. Die Lage der Randpunkte der Schläfenbeinschuppen bei den mikrokephalen Schädeln entspricht etwa der bei dem 8jährigen Kinde oder beim Schimpansen. Alles dies läßt sich auch in Zahlen (Indices) ausdrücken, doch soll hier darauf verzichtet werden.

Im Grenzgebiet zwischen der Fossa cranii media und occipitalis erfordert die Lage der Pars petrosa ossis temporalis und ihre vergleichsweise Veränderung unsere Aufmerksamkeit. Die Verlagerung dieses

Abb. 15. Transversale Innenrisse durch die mittlere Schädelgrube, etwa senkrecht zur Ohr-Augenebene. Punkte: Schimpanse, ausgezogen: Mikrokephale 2869. Die Mikrokephalen 309 und 310 würden mit ihren Rissen zwischen die des Schimpansen und des Mikrokephalen 2869 fallen. Punkt-Striche: Erwachsener (nach *Dabelow*). Striche: Erwachsener (eigene Beobachtung). Nat. Größe.

Basisabschnittes in der phylogenetischen Entwicklung, die *Weidenreich* (1924) ausführlich behandelt hat, zeigen große Ähnlichkeit mit denen in der individuellen Entwicklung, die von *Dabelow* (1931) eingehender betrachtet wurden. Bei Schädeln von Feten und auch noch bei solchen von Neugeborenen liegt das Keilbein mit seiner basalen Außenfläche mehr scheitelwärts als die Felsenteile der Schläfenbeine, bei Schädeln von normalen Erwachsenen ist es umgekehrt. Das wird durch die Veränderung der Basisknickung allein *(Weidenreich)* nicht erklärt, *Dabelow* scheinen die Nachbarteile um das Corpus ossis sphenoidis herum sozusagen vorzuquellen über das kleinbleibende Felsenbein infolge Massenzunahme des Gehirns, auch ändert nach ihm das Felsenbein außerdem seine Stellung zur Horizontalen, denn beim Neugeborenen noch steigt bei horizontal gestellter Schädelbasis die Crista pyramidis von der Fläche der Türkensattelgrube deutlich nach lateral hinten aufwärts, aber sie fällt beim Erwachsenen etwa in gleicher Richtung ab oder liegt, offenbar häufiger, horizontal, das clivusnahe Ende der Pyramide wird also gehoben, das periphere gesenkt. Während *Weidenreich* als wesentliche Ursache dafür die Veränderung der Basisknickung und damit letzten Endes die Aufrichtung des Gesamtkörpers ansieht, betont *Dabelow* als ursächliches

Moment die absolute und relative Massenzunahme des Gehirns. Wir erkennen also auch hier enantioplastische Erscheinungen. Die Befunde *Dabelows* kann ich bestätigen und hinzufügen, daß beim Schimpansen die Außenfläche des Keilbeinkörpers wie beim menschlichen Neugeborenen über dem Niveau der Felsenteile der Ossa temporalia liegt, wenn auch in geringerem Grade. Die Mikrokephalen mit ihrer Hemmung der Gehirnentwicklung interessieren natürlich in diesen Zusammenhängen. Ihre Schädel lassen sich hier einordnen zwischen Schimpanse und normalen erwachsenen Mensch, die Außenfläche des Keilbeinkörpers liegt im Niveau der Pyramidenaußenflächen oder unter diesem, aber in geringerem Grade als beim normalen Erwachsenen. Nach meinen Feststellungen liegt der Vorderrand des Foramen occipitale magnum beim Neugeborenen etwa 3 mm über der Außenfläche der Felsenbeine, beim Schimpansen etwa im gleichen Niveau mit ihnen, beim normalen erwachsenen Europäer aber 7—20 mm darunter. Die mikrokephalen Schädel zeigen Höhenunterschiede von etwa 5—10 mm, um die der Vorderrand des Hinterhauptsloches unter der genannten Ebene liegt. Sie fallen also etwa in den untersten Variationsbereich erwachsener normaler Europäerschädel. Was den Verlauf der Cristae pyramidum anlangt, so treffen die Feststellungen *Dabelows* zu, beim Schimpansen sehe ich ein deutliches Aufsteigen nach hinten-lateral, ähnlich wie beim Neugeborenen. Bei den drei für die Prüfung zugänglichen Mikrokephalenschädeln stelle ich für Schädel 310 deutliches Ansteigen, für Schädel 309 und 2869 geringgradiges Ansteigen fest, immerhin gegensätzlich zu den vorher geschilderten Verhältnissen bei normalen Schädeln (Abb. 16—20).

Abb. 16. Schädelgrund eines Neugeborenen. *B* Bogengänge. $^1/_2$ nat. Größe.

Bezüglich der Vergrößerung des Gehirns und seiner Einwirkung auf die Gestaltung des Schädels hat nun *Dabelow* noch auf eine weitere Erscheinung aufmerksam gemacht. Durch die Massenzunahme des Gehirns wird die Schädelseitenwand besonders in ihren occipitalen Abschnitten immer weiter nach lateral verdrängt, sie ladet daher beim normalen Erwachsenen viel weiter nach lateral aus als beim Feten und Neugeborenen, und diese Verschiebung erfolgt durch eine absolute und auch relative Verlängerung des Felsenteiles des Os temporale. Der Mittelebene parallele Linien durch die äußersten Punkte der kleinen Keilbeinflügel laufen nach hinten beim Fetus und Neugeborenen außerhalb der basalen Teile der Pyramide vorbei, beim Erwachsenen hingegen durchschneiden sie das Felsenbein. *Dabelow*

erkennt starke individuelle Schwankungen und spricht dem Winkel zwischen Medianlinie der Schädelbasis und Pyramidenachse in seiner etwas wechselnden Größe mindestens keine wesentliche Bedeutung für den genannten Unterschied zu. Mir scheint dieser Winkel nicht ganz belanglos zu sein, doch bedarf die Frage auch im Hinblick auf die Arbeit *Schaeffers* (1893) noch genauerer Prüfung; die Schwankungen sind sicher erheblich. Ich schätze den Winkel (der Cristae pyramidum zur Medianen) beim Neugeborenen auf durchschnittlich etwa 35—40°, beim normalen Erwachsenen auf stark schwankend um etwa 55°. Ich selbst stelle an meinem Material einschließlich der hierauf prüfbaren 3 Mikrokephalenschädel folgendes fest (Abbildung 16—20): Die vorher gekennzeichnete Sagittale schneidet beim Neugeborenen die Pyramide ganz basal, jedenfalls lateral von der Eminentia arcuata, offenbar weil die Ausweitung im mittleren und occipitalen Bereich der Schädelhöhle noch nicht ihr Maximum erreicht hat. Beim Schädel eines erwachsenen Schimpansen erfolgt die Durchschneidung der Pyramide durch die Sagittale deutlich medial der Bogengangsregion, das scheint mir auf der geringen Entwicklung der Alae parvae und damit auf der „postorbitalen Enge" zu beruhen. Am Schädel des Erwachsenen trifft die genannte Sagittale die mediale Bogengangsregion oder läuft medial an dieser vorbei wie beim Schimpansen, was mir hier aber auf dem starken lateralwärts erfolgten Auswachsen der Pars petrosa zu beruhen scheint. Von den Mikrokephalenschädeln zeigt Schädel 309 die Verhältnisse, wie sie der Schimpanse aufweist, auch hier offenbar bedingt durch eine geringe Entwicklung der kleinen Keilbeinflügel bei „postorbitaler Enge". Die Schädel 310 und 2869 zeigen Verhältnisse wie etwa der Neugeborene.

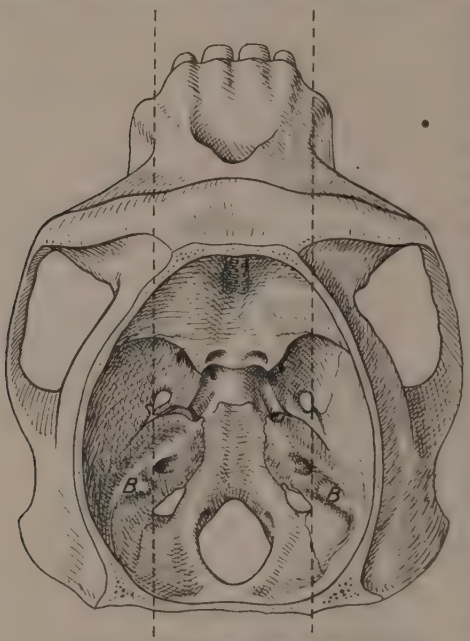


Abb. 17. Schädelgrund eines Schimpansen. 1/3 nat. Größe.

Hinsichtlich der Fossa cranii occipitalis ist schon vorher (S. 119) einiges über die Stellungsänderung des Os occipitale gesagt. Von Interesse ist noch die Stellung der Ebene des Foramen occipitale magnum. Sein Hinterrand liegt beim Feten und noch beim Neugeborenen über dem Vorderrand bei horizontaler Einstellung (in Ohr-Augenebene) des Schädels. Beim Schimpansen ist es ebenso, sogar in höherem Grade, bei den Schädeln von Erwachsenen ist es umgekehrt, der Hinterrand steht deutlich unter dem Vorderrand. Bei den mikrokephalen Schädeln treffe ich auf Unterschiede bei den einzelnen Schädeln. Die Schädel 309 und 310 zeigen den Hinterrand der Öffnung nur wenig höher liegen als den Vorderrand, bei den Schädeln 324 und 2869 stehen beide Ränder etwa im selben Niveau und bei dem Schädel 3819 liegt der Hinterrand viel tiefer als der Vorderrand, etwa wie beim normalen Schädel des erwachsenen Menschen.

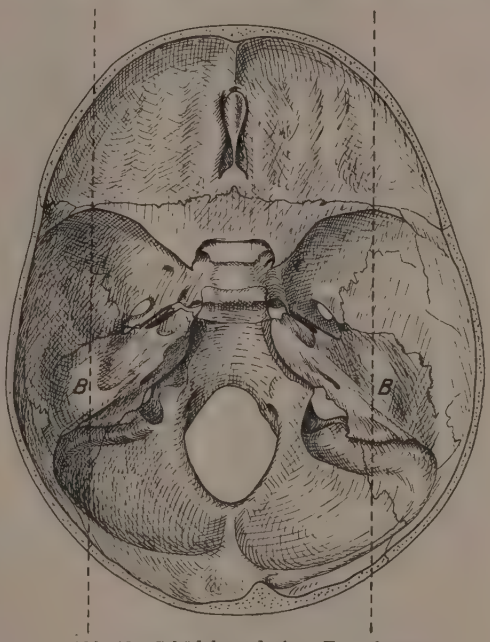


Abb. 18. Schädelgrund eines Erwachsenen. $^1/_2$ nat. Größe.

In der Fossa cranii occipitalis weist ferner das Hinterhauptsbein während der Entwicklung Änderungen der Stellung seiner Flächen in sich selbst auf, worauf *Dabelow* (1931) besonders aufmerksam macht. Beim Neugeborenen erscheint die Hinterhauptsschuppe im Querschnitt etwas unterhalb der Protuberantia occipitalis interna flach V-förmig, wobei die Schenkel des V nur leicht nach innen konkav sind, beim Erwachsenen aber senkt sich die Crista occipitalis interna scheitelwärts so stark zwischen die seitlichen Abschnitte ein, daß diese seitlich auseinander, d. h. herabgeklappt werden, wodurch der Querschnitt (bzw. der Innenriß) die Form einer liegenden 3 erhält, denn es entstehen als Folge der stärkeren Entwicklung der Kleinhirnhemisphären seitlich von der Mittellinie Ausbuchtungen, die „Receptacula cerebelli" *(Retzius)* oder Fossae cerebellares, von denen schon vorher

die Rede war. Wir sehen also hier eine enantioplastische Wirkung auch in transversaler Richtung. Ich habe nun den Schädel eines Schimpansen und die Mikrokephalenschädel auf diese Verhältnisse

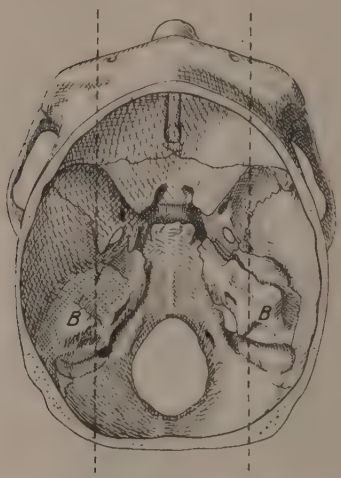


Abb. 19. Schädelgrund des Mikrokephalen 309. $^1/_2$ nat. Größe.

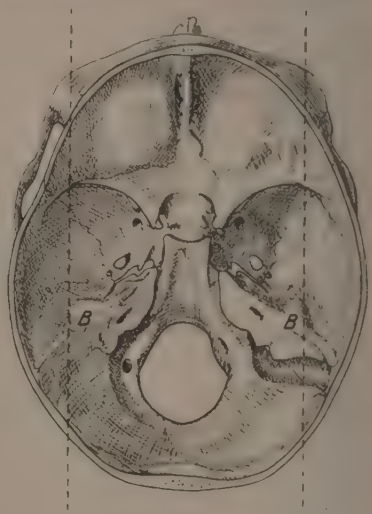


Abb. 20. Schädelgrund des Mikrokephalen 2869. $^1/_2$ nat. Größe.

untersucht, weil hier infolge der Entwicklungsbeschränkung des Gehirns bestätigende Erscheinungen zu erwarten sind (Abb. 21). Beim Schimpansen finde ich ein in transversaler Richtung deutlich „aufgeklapptes"

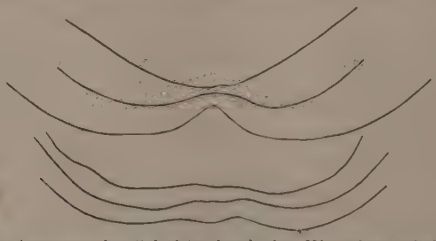


Abb. 21. Innenrisse transversaler Schnitte durch das Hinterhauptsbein etwas unterhalb der Protuberantia occipitalis interna. Von oben nach unten: Neugeborenes, Schimpanse, Erwachsener Mikrokephale 309, 310 und 2869. Nat. Größe.

Hinterhauptsbein, etwa im gleichen Grade wie beim normalen erwachsenen Menschen, aber die „Receptacula cerebelli" sind bei weitem nicht so deutlich gegeneinander abgegrenzt, weil eine Crista occipitalis interna nur durch einen flachen Wulst angedeutet ist. Die Verhältnisse bei den Mikrokephalen ähneln außerordentlich denen des Schimpansen.

Bei beiden Gruppen können die Zustände nicht durch eine geringe Entwicklung des Kleinhirns erklärt werden, denn wir wissen, daß dieses beim Schimpansen gut ausgebildet ist, und erkannten vorher (S. 123ff.), daß es bei den Mikrokephalen ebenfalls eine relativ starke Entfaltung aufweist. Diese Verhältnisse werden verständlich im Hinblick auf das Zurückbleiben der Großhirnhemisphären in der Entwicklung. Durch die geringe Massenentfaltung dieser Großhirnteile gegenüber den Zuständen beim normalen erwachsenen Menschen wird das Kleinhirn eben nicht in dem gleichen Maße gegen die Occipitalschuppe herangedrängt wie beim normalen Erwachsenen.

Schlußbetrachtungen.

Im vorstehenden ist eine große Zahl von enantioplastischen Erscheinungen in der Entwicklung von Gehirn und Schädelkapsel beschrieben, durch die das Verständnis für die Morphogenese des Hirnschädels gewinnt. Die Richtigkeit der Auffassungen ist durch die Ergebnisse am Schädel einer großhirnärmeren Form, des anthropoiden Schimpansen, und an den Schädeln der großhirnärmeren Mikrokephalen bestätigt.

Wenn man sich in der Schädelbasis, von oben gesehen, verschiedene Radien denkt, die von der allerdings nicht genau in der Mitte gelegenen Hypophysengrube ausgehen, so würden sich in der Individualentwicklung und in der Stammesentwicklung infolge Massenzunahme des Gehirns alle diese Radien mit ihren peripheren Enden abwärts senken, nicht nur die sagittalen, sondern auch die quer- und schräggestellten Radien. Die Mitte wird relativ gehoben. *Dabelow* führt die Lageveränderungen für die von ihm gewählten Radien genauer an und zeigt damit, daß die Clivusknickung keine Sondererscheinung ist, sondern nur ein Teilprozeß eines gemeinsamen Gesamtvorganges, nämlich der Senkung der Basisperipherie um die Hypophysengrube herum und des relativen Gehobenerscheinens dieser letzteren. Da dieser Vorgang nicht nur in der Längsrichtung abläuft, sondern auch in der Quere und dazwischen, so kann die Aufrichtung des Körpers und die Anpassung der Augenachsenlage an die Verhältnisse bei aufrechter Rumpfhaltung keine, mindestens keine ausschlaggebende Rolle spielen, und es bleibt nur übrig, das fortschreitende Hirnwachstum als Ursache anzusehen. Die geringeren Grade der Senkung der peripheren Abschnitte der Basis relativ zur Hypophysengrube bei niederen quadrupeden Mammaliern, anthropoiden Affen (Schimpanse) und bei Mikrokephalen mit völliger Aufrichtung bestätigen die Richtigkeit dieser Auffassung.

Der besondere Hinweis *Dabelows* (1931, S. 120ff.), daß es sich hier um das Problem einer plastischen Gestaltung handelt, nicht um das einer linearen, berechtigt zu seinem Urteil, daß „häufig die Betrachtung

der durch einen Sagittalschnitt gewonnenen Umrißlinie über Gebühr in den Vordergrund getreten" sei. Er hält es deswegen für günstiger, von linearen Schemata möglichst abzusehen, zu versuchen, diese plastische Angelegenheit plastisch vorstellbar zu machen, und er erreicht dies auch durch zeichnerische Darstellung und Beschreibung dreidimensionaler, die Basisverhältnisse grob schematisch darstellender Gebilde, also körperlicher Basisschemata (seine Abb. 23).

Bei meiner Beschäftigung mit dem Gegenstand bin ich nun dazu gekommen, die Verhältnisse in einer für Vergleiche geeigneten linearen Art darzustellen.

Ich wähle folgende Endpunkte von Radien, die von der Hypophysengrube ausgehen und zum Teil in der Medianebene, zum Teil in jeder der beiden Schädelhälften liegen:

a) das Nasion (Schnittpunkt der Nasofrontalnaht mit der Medianen);

b) die Grenze des Os ethmoides gegen das Os frontale in der Medianen (For. caecum beim Menschen);

c) die Grenze des Os sphenoides gegen das Os ethmoides in der Medianen;

d) den höchsten Punkt des oberen Augenhöhlenrandes;

e) den Punkt, in dem eine am gestreckteren Teil des Hinterrandes der kleinen Keilbeinflügel gelegte Gerade die Außenfläche des Schädels trifft (nach Augenmaß, der Punkt wird an der Außenfläche des Schädels markiert);

f) die Pyramidenspitze;

g) das Porion (oberster Punkt der äußeren Gehörgangsöffnung);

h) den Punkt, in dem die vorstellbare Achse der Pyramide die Außenfläche des Schädels trifft (nach Augenmaß, der Punkt wird an der Außenfläche des Schädels markiert);

i) den lateralsten Punkt des Randes des Foramen occipitale magnum;

k) den vordersten Punkt des Randes des Foramen occipitale magnum (Basion);

l) den hintersten Punkt des Randes des Foramen occipitale magnum (Opisthion);

m) die Protuberantia occipitalis interna (Eminentia cruciata, Endinion);

n) den tiefsten Punkt des unteren Augenhöhlenrandes (nur zur Festlegung der Ohr-Augenebene).

Alle diese Punkte lassen sich sowohl an median (dicht paramedian) durchsägten oder auch durch einen Kalottenschnitt eröffneten Schädeln feststellen, die meisten wenigstens bei guterhaltenen Nähten sicher, sonst per analogiam, Punkt e) und h) bei einiger Übung und bei sorgältiger wiederholter Prüfung von allen Seiten mit weitgehender Sicherheit.

Meine Überlegungen zum Zwecke des Vergleiches verschiedener Schädel (Tier- und Menschenschädel, Schädel verschiedener Entwicklungsstadien) fordern zunächst die Wahl einer geeigneten Orientierung und

eines für Vergleiche möglichst einwandfreien, die Basisknickung kennzeichnenden Winkels. Als Scheitelpunkt erschien mir zunächst das Sphenoidale der Kraniometrie (derjenige Punkt des Sulcus opticus unmittelbar vor dem Tuberculum sellae, der von der Mediansagittalebene geschnitten wird, Scheitelpunkt des Sphenoidalwinkels nach *Welcker*) geeignet, dieser liegt aber zuweilen erheblich über der Fossa hypophyseos, die als relativ fester Punkt für unsere Betrachtungen zu gelten hat. Ich wähle deshalb als Scheitelpunkt einen Punkt in der Mitte des oberen Randes der Fossa hypophyseos zwischen Tuberculum sellae und Dorsum sellae, etwa unter der Mitte des vorstellbaren Diaphragma sellae (d. h. dicht unter dem Foramen diaphragmatis sellae). Als vorderer Schenkel scheint mir der zum Nasion (entsprechend dem vorderen Schenkel des Sphenoidalwinkels nach *Welcker*) nicht geeignet, weil mir eine Beschränkung auf das Knorpelcranium bzw. sein Derivat, d. h. auf die durch Ersatzossifikation gebildete Basis, angezeigt erscheint. Auch ist zu beachten, daß die eigentliche Basisknickung (die hintere in der Beschreibung von *Dabelow*, 1931) den vorderen Schenkel ihres sie kennzeichnenden Winkels im oder auf dem Os sphenoides liegen haben muß (das Os ethmoides steigt bei Tieren meist steil auf). Deshalb wähle ich als Endpunkt des vorderen Schenkels den Punkt c), die Grenze des Os sphenoides gegen das Os ethmoides in der Mediansagittalebene. Als hinteren Schenkel wähle ich den (entsprechend dem *Welcker*schen Sphenoidalwinkel) zum Basion. Der so bestimmte Basisknickungswinkel mag im Hinblick auf die Lage der peripheren Punkte (a—m) auf der Fläche eines etwa flachkegelförmigen Körpers (bei Lordose und Kyphose der Basis) zur Unterscheidung gegenüber den anderen gebräuchlichen Winkeln hier als „sagittaler Kegelwinkel" der Schädelbasis bezeichnet werden. Bei Tierschädeln, bei denen die Fossa hypophyseos fehlt (z. B. Nagetieren, Insektenfressern), ist der Punkt unter der vorstellbaren Hypophyse am oberen Knochenrand angemessen dicht am Sphenoidale anzusetzen.

Es werden nun von den zu vergleichenden Schädeln, die am besten sorgsam genau median (dicht paramedian) durchsägt sein sollen, genaue Zeichnungen des Medianschnittes hergestellt, wobei auch am besten der Gesichtsschädel mitgezeichnet wird. Sodann wird die Schädelhälfte ebenfalls peinlich genau in der Norma lateralis gezeichnet. Hierbei wird auch noch die Projektion der oberen mittleren Teile der Sutura squamalis eingetragen. Am zuverläßlichsten ist Zeichnung in orthogonaler Projektion (etwa mit dem Dioptrographen von *Mollison*). In diesen Zeichnungen werden die vorher genannten Punkte a)—n) genau markiert, der einzige Punkt, der einige Schwierigkeiten macht, weil er auf dem Medianschnitt meist verdeckt liegt, ist die Pyramidenspitze. Eine genaue Betrachtung des Schädels läßt ihn aber in der Zeichnung richtig eintragen. Bei Schädeln, die durch Kalottenschnitt eröffnet sind,

kann man die Lage der in der Mediansagittalen gelegenen Punkte b), c), k), l) und m) zu den unmittelbar feststellbaren durch Dreieckskonstruktionen nach sorgsamer Messung mit einem Tasterzirkel ermitteln und sie in die Norma lateralis-Zeichnung eintragen. Für die Punkte f) und i) kann in solchen Fällen nur annähernde Genauigkeit erzielt oder es muß auf sie verzichtet werden. Sodann wird die eine Zeichnung seitenverkehrt auf die andere gelegt, möglichst genau wird die Deckung der maßgebenden Umrisse herbeigeführt und es werden die in der Norma lateralis-Zeichnung markierten Punkte auf die Medianschnittskizze übertragen. So erhalten wir eine genaue orthogonale Projektion aller Punkte, die nicht in der Medianebene selbst gelegen sind, auf diese Ebene. Wenn wir nun mehrere Schädel vergleichen wollen, können wir die in der beschriebenen Weise hergestellten Medianschnittzeichnungen mit den Projektionspunkten der seitlichen Radienendpunkte, die zweckmäßig auf Pauspapier angefertigt werden, übereinander legen. Bei Schädeln sehr verschiedener Größe ist die Zeichnung des kleineren zu vergrößeren, jedenfalls sind die Zeichnungen in der Größe proportionsrichtig etwas anzugleichen, was für unsere Betrachtungen statthaft ist. Die Frage ist nur, nach welchen Punkten oder nach welcher Linie wir die Pausen zueinander orientieren sollen. Für unsere Betrachtungen kann nur ein einziger Punkt als relativ fest gelten: Der Scheitelpunkt des vorher beschriebenen sagittalen Kegelwinkels. Ein weiterer Punkt, der mit diesem Scheitelpunkt zu einer Orientierungslinie verbunden werden könnte (Nasion, Glabella, Bregma, Lambda, Inion, Porion etwa), ist für Vergleiche bei den hier behandelten Fragen nicht einwandfrei, bei den sonst gebräuchlichen Vergleichslinien (z. B. Glabella-Inionlinie, Nasion-Inionlinie oder gar Ohr-Augenlinie) sehen wir bei einigem Überlegen gerade für die hier Darstellung fordernden Verhältnisse erhebliche Mängel. Da das Hirnwachstum nach allen Richtungen erfolgt, in der Medianen also frontal- und occipitalwärts, erscheint mir auch die Benutzung eines der beiden Schenkel des sagittalen Kegelwinkels nicht angezeigt. Am wenigsten Bedenken bestehen wohl, wenn man den sagittalen Kegelwinkel halbiert, und die Halbierungslinie durch die ganze Zeichnung durchzieht. Wir legen die Zeichnungen so aufeinander, daß die Scheitelpunkte der Kegelwinkel und diese „Vergleichshalbierende" zur Deckung kommen. Zweckmäßig orientieren wir letztere senkrecht.

Die mit Hilfe dieses Verfahrens zu gewinnenden Übersichten beim Vergleich verschiedener Schädel sind, wie mir mehrfache Untersuchungen gezeigt haben, bezüglich unserer Überlegungen von der „Niederlegung" der Basisperipherie infolge Massenzunahme des Hirns recht eindrucksvoll. Wenn einzelne der vorher genannten Radien bei einem Vergleichsobjekt stark peripherwärts aufsteigen, beim anderen weniger aufsteigen, beim dritten vielleicht horizontal verlaufen, beim vierten wenig und beim fünften mehr peripherwärts absteigen, so muß sich das in den über-

einandergelegten Zeichnungen erkennbar anzeigen durch die gegenseitige Lage der homologen Radienendpunkte für die in der Medianebene gelegenen Radien bzw. auch der Projektionen der homologen Radienendpunkte für die seitlich dieser Ebene gelegenen Radien, also unmittelbar bzw. mittelbar über die Projektionspunkte. Verbinden wir die homologen Endpunkte bzw. Projektionspunkte, so ergibt sich vergleichsweise die Richtung der „Verlagerung", beurteilt bei senkrechter Einstellung der Vergleichshalbierenden der Kegelwinkel bei Deckung der

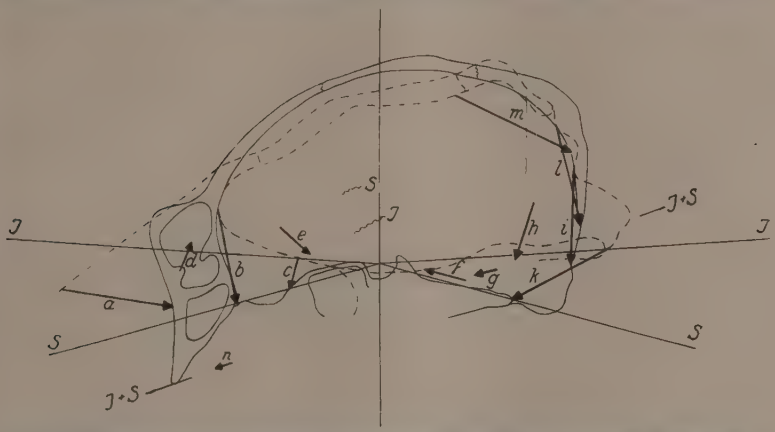


Abb. 22. Vergleich der Schädel eines Igels (gestrichelt) und eines Schimpansen (ausgezogen). Näheres s. Text. (Die stumpfen Pfeilenden zeigen die Punkte a—n für den Schädel des Igels, die Pfeilspitzen die für den Schädel des Schimpansen an. Winkelschenkel und Ohr-Augenebene sind markiert.) $^1/_2$ der Originalzeichnung.

Scheitelpunkte. Diese Richtungslinien werden fast nie horizontal verlaufen, auch fast nie völlig vertikal, sie zeigen fast stets vergleichsweise „Aufrichtung" bzw. „Niederlegung" an. Das mag an drei solchen Bildern erläutert werden:

Im 1. Fall (Abb. 22) ist verglichen der Schädel eines hirnarmen primitiven Säugetieres, des Igels (in 4facher Vergrößerung bei der Originalzeichnung), mit dem eines hirnreichen höheren Säugetieres, eines Primaten, und zwar eines Schimpansen: Alle peripheren Radienendpunkte (bzw. ihre Projektionen) liegen relativ zur Hypophysengrube beim Schimpansen tiefer (Verweispfeile laufen alle abwärts), nur mit Ausnahme der Supraorbitalprojektionspunkte und der Projektionspunkte der Pyramidenspitzen. Für erstere erklärt sich die „Umkehr" durch die starke Entwicklung eines Supraorbitalwulstes bei diesem Anthropoiden, für die Pyramidenspitze darf eine Hebung erwartet werden (s. S. 128).

Im 2. Fall (Abb. 23) ist verglichen der Schädel eines hirnärmeren Anthropoiden, eines Schimpansen, mit dem eines hirnreichen normalen

erwachsenen Menschen, und dazu gezeichnet ist noch der Schädel des Mikrokephalen 310: Alle peripheren Radienendpunkte (bzw. ihre Projektionen) liegen relativ zur Hypophysengrube beim erwachsenen Menschen tiefer (Verweispfeile laufen alle abwärts) nur mit Ausnahme der Projektionspunkte der Pyramidenspitzen. Für diese darf eine

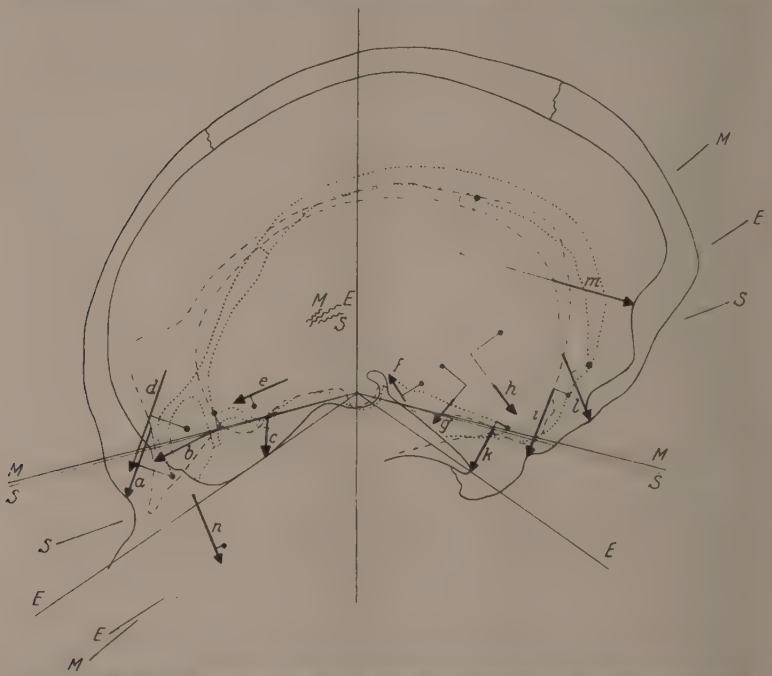


Abb. 23. Vergleich der Schädel eines Schimpansen (gestrichelt) und eines erwachsenen Menschen (ausgezogen) sowie des Mikrokephalen 310 (punktiert). Näheres s. Text. (Die stumpfen Pfeilenden zeigen die Punkte $a - n$ für den Schädel des Schimpansen an, die Pfeilspitzen die für den Schädel des Erwachsenen. Die Punkte des Mikrokephalenschädels (dick) sind durch zarte Linien den entsprechenden Pfeilen (rechtwinkelig) zugeordnet. Winkelschenkel und Ohr-Augenebene sind markiert.) $^1/_2$ der Originalzeichnung.

Hebung erwartet werden (s. S. 128). Die Verhältnisse beim Mikrokephalen sind aus der Zeichnung ablesbar.

Im 3. Fall (Abb. 24) ist verglichen der Schädel eines hirnärmeren Neugeborenen (Frühgeburt, in zweifacher Vergrößerung bei der Originalzeichnung) mit dem eines hirnreichen erwachsenen Menschen. Alle peripheren Radienendpunkte (bzw. ihre Projektionen) liegen relativ zur Hypophysengrube beim erwachsenen Menschen tiefer (Verweispfeile laufen alle abwärts), nur mit Ausnahme der Projektionspunkte der Pyramidenspitzen. Für diese darf Hebung erwartet werden (s. S. 128).

Die Zeichnungen der Abb. 22—24 können auch alle übereinandergezeichnet werden, und es besteht dann die Möglichkeit, die Verhältnisse der „Niederlegung" in ihren verschiedenen Graden bei den einzelnen Formen zu beurteilen.

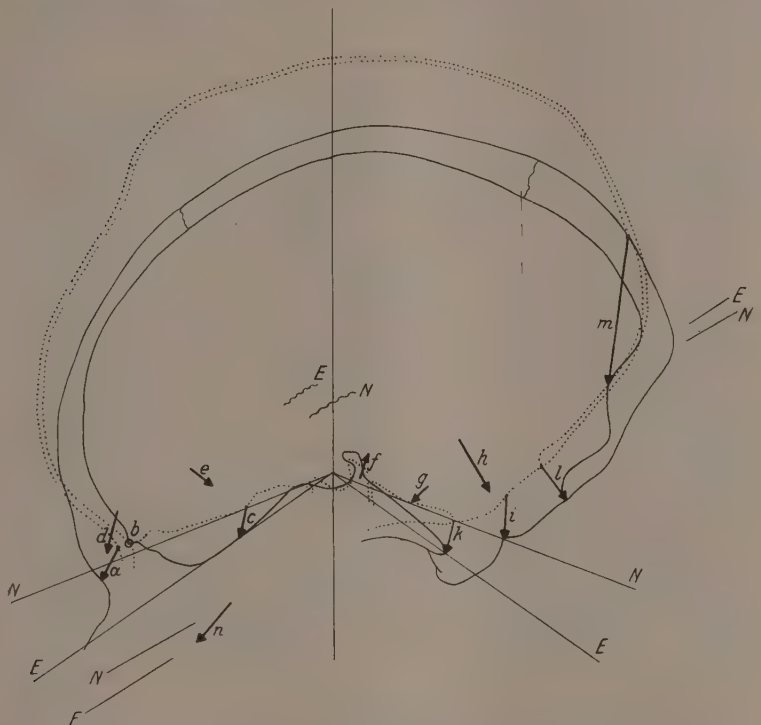


Abb. 24. Vergleich der Schädel eines neugeborenen (punktiert) und eines erwachsenen Menschen (ausgezogen). Näheres s. Text. (Die stumpfen Pfeilenden zeigen die Punkte *a*—*n* für den Schädel des Neugeborenen an, die Pfeilspitzen die für den Schädel des Erwachsenen. Winkelschenkel und Ohr-Augenebene sind markiert. Die Punkte *c* fallen zufällig in beiden Zeichnungen zusammen (umkreister Punkt). $^1/_2$ der Originalzeichnung.

Man kann natürlich auch die Radienendpunkte bzw. die Projektionspunkte solcher mit dem Scheitelpunkt des sagittalen Kegelwinkels verbinden, d. h. die Radien bzw. die orthogonalen Radienprojektionen darstellen, die Winkel, die jeweils mit der Vergleichshalbierenden gebildet werden, messen und damit zahlenmäßige Ausdrücke für die Verschiedenheiten finden, ja, es lassen sich durch verhältnismäßig einfache Konstruktionen, abgesehen von den unmittelbar meßbaren Winkeln der in der Mediansagittalebene liegenden Radien, die wahren

Winkel der in den seitlichen Schädelteilen gelegenen Radien zur Vergleichshalbierenden messen und alle Winkelwerte vergleichen, doch soll hier darauf nicht näher eingegangen werden.

Ich glaube, daß durch das beschriebene Vorgehen die „Niederlegung" der peripheren Abschnitte der Schädelbasis und das „Gehobenerscheinen" der Hypophysengrube (sowie der Pyramidenspitzen) sehr sinnfällig dargestellt wird.

Was die interessanten Schädel der Mikrokephalen anlangt, ist folgendes abschließend zu sagen: Wie das Studium der Kopfform des Mikrokephalen Mesek durch *Mollison* (1926) gezeigt hat, „daß die Wachstumstendenzen des Schädels auch beim heutigen Europäer zu ganz ähnlichen Formen führen, wie wir sie von primitiven Rassen kennen, zu Formen, die geradezu an das Schädeldach des Homo primigenius oder sogar eines Anthropomorphen erinnern, wenn die formgebende Wirkung des für den heutigen Menschen typischen großen Gehirns in Wegfall kommt", so ist hier Entsprechendes für die *Schädel* mikrokephaler Menschen verfolgt. Hat *Mollison* durch Untersuchung des *Kopfes eines lebenden Mikrokephalen* bewiesen, „daß die Form des Gehirnschädels in ihren wichtigsten Merkmalen nicht von der Artverwandtschaft abhängig ist, sondern von den rein dynamischen Wirkungen des Größenverhältnisses zwischen Schädelkapsel und Schädelinhalt", so ist hier durch Untersuchung mehrerer Mikrokephalen*schädel* nachgewiesen, daß die enantioplastischen Wirkungen zwischen Gehirn und Schädelkapsel in ihrer Entwicklung für die Morphogenese ausschlaggebend sind und daß die Artzugehörigkeit in ihrer unmittelbaren Bedeutung für die Gestaltung des Kopfskelets zurücktritt, wenn auch durch sie eben die Entwicklungsabläufe für die aufeinander im Sinne enantioplastischer Beziehungen wirksamen Organe erbmäßig bestimmt sind.

Schrifttum.

Dabelow, A.: Gegenbaurs Jb. **63** (1929); **67** (1931). — *Friederich, A.:* Ein Beitrag zur Mikrocephalie. Wernigerode 1883. — *Martin, R.:* Lehrbuch der Anthropologie. 2. Aufl. 1928. — *Mollison, Th.:* Anthrop. Anz. **3** (1926). — Z. Morph. u. Anthrop. **25**, 1 (1926). — *Schaeffer, O.:* Untersuchungen über die normale Entwicklung der Dimensionsverhältnisse des fötalen Menschenschädels mit besonderer Berücksichtigung des Schädelgrundes und seiner Gruben. München-Leipzig 1893. — *Stadtmüller, F.:* Kranium und Visceralskelet der Säugetiere. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, herausgeg. von *Bolk, Göppert, Kallius* und *Lubosch*, Bd. 4. 1936. — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, 6 (1937). — Z. Morph. u. Anthrop. **39**, 1 (1940). — *Weidenreich, F.:* Z. Morph. u. Anthrop. **24** (1924).

Bemerkungen zum ohrenfachärztlichen Gutachten[1].

Von
H. Beyer, Berlin.

(Eingegangen am 14. Dezember 1942.)

Wer häufig Gelegenheit hat, Gutachten unseres Faches zu lesen und über genügende Erfahrung in dieser Tätigkeit verfügt, wird oft über die Art der Untersuchung, Abfassung des Gutachtens und Bewertung der Befunde betroffen sein. Man muß sich vor Augen halten, daß nach der Reichsärzteordnung das Gutachten nach *bestem Wissen und Gewissen* abzugeben ist und daß die Bescheinigung eines Befundes, der sich später als nicht zutreffend herausstellt, falls dadurch einer Partei Schaden entsteht, für den Arzt auch nachteilige Rechtsfolgen entstehen können.

Hauptsächlich der *erst untersuchende Arzt* und vor allem der *Facharzt* müssen in dieser Hinsicht so exakt wie möglich vorgehen, da von ihrem Befund mitunter *allein* die Entscheidung über spätere Folgenzustände abhängt. Dabei stößt man auf Unklarheiten sowohl bei den Aufzeichnungen der klinischen Befunde, die oft völlig unzureichend wiedergegeben sind, und ebenso der ersten Funktionsprüfungen. In die Formulare werden nur ganz kurze Notizen über die Trommelfellbefunde eingetragen, aus denen man später wenig entnehmen kann, die Hörprüfung nur oberflächlich ausgeführt und die einfachsten Prüfungen der Störungen des Gleichgewichtsapparates unterlassen. Die Fehler werden von denjenigen Fachärzten, die während ihrer klinischen Ausbildung genügend gutachtliche Untersuchungen vornehmen durften, naturgemäß weniger gemacht als von denen, die nur wenig dazu gekommen sind oder die von den Oberärzten nicht hinreichend Unterweisungen erhalten haben. Es ist durchaus Pflicht jedes Oberarztes bei der Durchsicht das Gutachten mit dem Verfasser eingehend zu besprechen und ihn auf Unrichtigkeiten der Beobachtung und Beurteilung aufmerksam zu machen. Man muß bedenken, daß diese Gutachten nicht nur von erfahrenen Leuten der Behörden, Berufsgenossenschaften oder der Versicherungsgesellschaften gelesen und begutachtet werden, sondern auch besonders von den Gutachtern anderer Disziplinen, vor allem von Nervenärzten. Falls diese über reiches Material verfügen, haben sie sich einen guten Überblick über unsere Untersuchungen, Befunde und Beurteilung erworben. Es trägt wirklich nicht zum Ansehen unserer Disziplin bei, wenn Gutachten aus Kliniken herausgebracht werden, die in ihrer Abfassung große Lücken oder direkte Unrichtigkeiten aufweisen.

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Wenn man die Akten durchstudiert, ist man sehr oft erstaunt, wie viele Widersprüche in den Gutachten zu finden, wieviele davon überflüssig sind, da sie von Ärzten, die den betreffenden Fall nicht richtig beurteilen können, abgefaßt sind. Es scheint das Naheliegendste zu sein, daß Unfallverletzte, die glaubhafte Klagen über Gleichgewichtsstörungen bei der ersten Befragung angeben, sofort *fachärztlich* untersucht werden, aber es wird durchaus nicht danach verfahren. Der *Kopfverletzte*, um den es sich ja in der Hauptsache handelt, wird zuerst zum Chirurgen geschickt, der ihn dem Nervenarzt überweist, der nun wiederum, wenn er, was häufig der Fall ist, neurologisch nichts Wesentliches nachweisen kann, den Ohrenarzt zu einem „Nebengutachten" heranzieht. Wohlgemeinte Ratschläge haben bis jetzt noch keinen fruchtbaren Boden gefunden.

Die für die ersten besonders wichtigen Befunde auszufüllenden Fragebogen bringen zwar in der Hauptsache gute Anhaltspunkte für die Art der Verletzung und die Untersuchung, die aber gewöhnlich nur mit wenigen Worten erledigt werden. Es wäre viel Zweckentsprechender, wenn der zugezogene Facharzt frühzeitig seine Ergebnisse möglichst *ausführlich* wiedergeben würde außer den ersten kurzen Befunden, solange der Kranke noch bettlägerig und nicht richtig untersuchungsfähig ist und die subjektiven und objektiven Zeichen der Störungen durch die allgemeine Beeinträchtigung überlagert sind.

Besteht eine Blutung aus dem Ohr, so neigt, wie aus vielen Krankengeschichten hervorgeht, der Aufnahmearzt sofort dazu, einen Basisbruch anzunehmen. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, daß das Blut auch aus anderer Quelle stammen kann. Liegen äußere Verletzungen des Gesichts in der Umgebung der Ohren vor, so kann von hier aus Blut in den Gehörgang geflossen und dort angetrocknet sein. Durchaus nicht selten entstehen auch durch den Stoß des Gelenkkopfes des Unterkiefers gegen die dünne vordere Gehörgangswand feine Risse, die zu Blutungen, aber auch zu Kaubeschwerden führen. Mitunter kann auch, wenn die Gewalteinwirkung in Richtung der Schädelbasis erfolgt, ein Bruch des Orbitaldaches mit Brillenhämatom und Blutungen in die Rachenschleimhaut erfolgen. Die Entscheidung liegt in solchen Fällen in der Beurteilung des Befundes durch einen tüchtigen Röntgenologen. Wenn durch ihn ein Riß oder Bruch festgestellt wird, soll man der Forderung von *Stier* entsprechend zu dem Kranken *nicht* vom *Schädelbruch*, sondern nur von *Kopfprellung* sprechen, da man stets die Erfahrung machen kann, daß angstliche Leute sich dann ganz besonders geschädigt fühlen, zu der Wiederaufnahme ihrer Arbeit nicht den Mut fassen können und leicht der Rentenneurose verfallen.

Außer Frage steht die Wichtigkeit der Anamnese. Man soll dabei den Patienten zunächst *nicht fragen*, sondern sich von ihm über seine Beschwerden *berichten lassen*, wobei man schon während der Unterhaltung

Vergleiche mit den aus den Akten gewonnenen Notizen anstellen kann. Häufig werden dann besondere Erscheinungen, die im Krankenblatt oder bei den ersten Gutachten nicht angegeben sind, später hinzugefügt, nachdem der Betreffende durch Fragen von Gutachtern darauf aufmerksam geworden ist, daß sie für die Beurteilung seines Falles wichtig sind. So tauchen dann auf einmal Blutungen, Erbrechen und Schwindel auf, die vorher nie erwähnt wurden. Es ist zweckmäßiger, dann in richtiger Weise sofort Berichtigungen vorzunehmen unter Berufung auf die Akten.

Mit eingestreuten Fragen gewinnt man öfters schon ein Bild von der *Hörfähigkeit*, besonders wenn man die Lautstärke der Stimme wechselt. Leute mit Neigung zur Simulation beantworten die sie besonders interessierenden Fragen, auch wenn sie leise oder mit abgewendetem Gesicht gestellt werden, während sie dann später bei der Prüfung Umgangssprache nicht verstehen wollen. Manche neigen auch ostentativ ihren Kopf mit der ohrgeschädigten Seite zum Arzt, halten auch mitunter die Hohlhand an die Ohrmuschel, trotzdem sie bei gutem Gehör des andern Ohres die Fragen verstehen müßten. Wichtig ist es, zu wissen, ob nach Blutung aus dem Ohr ein Verband angelegt wurde, ob nach Entfernung des Verbandes noch Blut aus dem Ohr gekommen ist und ob eine Prüfung durch den Ohrenarzt stattgefunden hat. Da wir ja betreffs der subjektiven Gehörbeschwerden ganz auf die Angaben angewiesen sind, müssen wir, falls die Schilderung unbestimmt ist, dann zur *Fragestellung* übergehen. Dabei soll man nach dem Grundsatz verfahren, welche Störungen wurden *sofort oder kurz nach dem Unfall*, welche *später* während des Krankenhausaufenthaltes bemerkt und *welche* sind noch *jetzt* vorhanden. Fast jeder Untersuchte neigt dazu die Störungen zu übertreiben und sein gutes Gehör *vor dem Unfall* zu betonen, auch wenn die Untersuchung zweifelsohne Residuen oder Anzeichen alter Erkrankungen oder Tubenkatarrhe später ergibt, wobei sicher kein normales Gehör vorher bestanden hat. Nur selten wird Besserung des Gehörs oder Nachlassen der Intensität des Sausen zugegeben. Leider versagt das Krankenblatt vielfach über die *Art der Hörstörung*, indem meistens nur *schwere Hörstörungen* bemerkt und notiert, geringe aber nicht beachtet werden. Hörstörungen werden wohl im ganzen richtig beschrieben, meistens Beschwerden beim Umgang mit anderen Personen im täglichen Leben geäußert, es ist aber wichtig, nach solchen bei der Arbeit oder der Tätigkeit zu fahnden, da solche naturgemäß mehr ins Gewicht fallen, worauf aufmerksame Patienten von allein hinweisen.

Es ist auch immer angebracht, nach früheren Unfällen oder Kriegsverletzungen zu fragen, die gerne verschwiegen werden, aber bei der Beurteilung der später festgestellten Hörbildes Unklarheiten erklären können. Art und Intensität des Sausens wird sehr verschieden angegeben, da es aber ein rein subjektives und somit unkontrollierbares Symptom

ist, kommt es für die Bewertung nur dann in Betracht, falls darüber sofort nach dem Unfall geklagt wurde, falls es durch seine Intensität das wirkliche Gehör überlagert oder zu starken nervösen Störungen, Schlaflosigkeit usw. führt. Durch Tubenkatarrh schon bestehendes Sausen wird oft durch die erlittene Kopfprellung gesteigert und Sausen bei Trommelfellveränderungen durch das Trauma, wie feste Narben, sind bei der Bewertung zu berücksichtigen.

Daß Schwindel mit den Ohren in Zusammenhang steht, darauf muß man einfache Leute meistens erst aufmerksam machen und deshalb fragen. Bei der Vielseitigkeit der infolge Gleichgewichtsstörungen entstehenden Beschwerden ist es von Vorteil, sich die Form des Schwindels und die Art seines Auftretens ausführlich beschreiben zu lassen. Es vermischen sich in der Erinnerung vielfach Nachwirkungen des Schocks mit wirklichen Gleichgewichtsstörungen, die sich dann bei den Leuten erst nach längerer Unterhaltung aus dem Erzählten entnehmen lassen. Intelligente Verletzte mit guter Selbstbeobachtung schildern dagegen oft in ganz charakteristischer Weise das Drehgefühl, geben sogar mitunter die Richtung der Drehung an. Fehlt das Verständnis für das Wesentliche, das der Arzt hören will, so muß man danach *fragen*, dabei ist aber zu bedenken, daß diejenigen, die auf Rente ausgehen oder die aus ihrem Unfall in anderer Weise Kapital schlagen wollen, sich die Fragen nach mehreren Untersuchungen merken und dementsprechend ihre Antworten formen.

Das Auftreten des Schwindels beim Liegen im Bett, bei Kopfdrehungen nach rechts oder links, beim Aufrichten und Aufstehen, beim Rasieren mit Kopfneigung nach hinten oder beim Blick nach oben zum Flugzeug, ferner Unsicherheit beim Stehen oder Gehen besonders im Dunkeln sowie beim Steigen auf Leitern oder beim Herabsteigen von Treppen, auch beim Fahren im Fahrstuhl, geben wichtige Anhaltspunkte, worauf bei der Untersuchung besonders zu achten ist.

Der *optokinetische Schwindel* wird gewöhnlich richtig wiedergegeben, wie beim Fahren in der Elektrischen, der S-Bahn oder beim Anblick eines einfahrenden oder schnell fahrenden Zuges oder Autos.

Die Erkenntnis, daß *Sehstörungen* im Zusammenhang mit zentralen Gleichgewichtsstörungen stehen, ist leider noch sehr wenig verbreitet. Klagen über Flimmern vor den Augen, Undeutlich- oder Schattensehen werden gewöhnlich kaum beachtet und nur bei Angabe von *Doppeltsehen* wird der Rat des Augenarztes eingeholt, der gewöhnlich selten Aufklärung geben kann. Gerade aber die Störungen beim Lesen, das Verschwimmen der Buchstaben und Zeilen, das Schief- oder an den Rändern Verschwommensehen von Lichtkörpern zusammen mit Schwindel weisen deutlich darauf hin, daß Störungen im zentralen Ohr-Augenapparat vorliegen müssen. An solche ist auch zu denken, wenn Chauffeure beim

Autosteuern beim Überqueren von Straßen oder beim Anblick der leuchtenden Signale Angst haben, da sie leicht dabei schwindelig werden.

Im großen und ganzen wird man sich aus den Angaben der Akten, aus der Art der Kopfverletzung, Stoß oder Schlag gegen eine Kopfseite oder vor allem gegen den Hinterkopf schon ungefähr ein Bild der etwa vorliegenden Störungen machen können.

Daß bei der nach Abklingen der akuten Störungserscheinungen stattfindenden Untersuchung sowie bei der späteren Nachuntersuchung mit großer Sorgfalt verfahren wird, ist selbstverständlich. Äußere Wunden oder Narben sind nur insoweit von Bedeutung, als von ihnen auf tiefere Risse oder Brüche Schlüsse zu ziehen sind, worüber das Röntgenbild nähere Aufklärung geben soll. Welche Schwierigkeiten sich dabei bieten ist bekannt. Befinden sich noch Blutkrusten im Gehörgang, läßt man sie nach Prüfung des Gehörs am besten in Ruhe, da die Feststellung der vorliegenden Blutung zunächst genügt und vermerkt wird.

Ein frischer Bruch oder Riß in der Gehörgangswand zeigt sich gewöhnlich nur, falls er beträchtlich ist. Feine Fissuren sind auch bei aufmerksamer Lupenbetrachtung oft nicht zu erkennen, markieren sich aber später durch feine helle Narbenstreifen oder durch *besondere Gefäßbildung*. Auf Sondenberührung sind sie beim langsamen Gleiten der Sonde über die Knochenwand mehr oder minder empfindlich, doch muß zur Kontrolle stets die andere Seite mit verglichen werden.

Beachtenswert ist der *Sitz* der feinen Risse in der lateralen Kuppelwand mit Riß des Trommelfells ohne Beteiligung des Facialis bei Längsbruch, wobei aber fast nie das innere Ohr betroffen ist. Es kann aber auch dabei das Trommelfell intakt und der Facialis geschädigt sein. Alle am Trommelfell vorhandenen Veränderungen, sehnige oder milchige Trübungen, Verkalkungen, Narben, sind wichtig zur Entscheidung ob *frisch* oder *alt*. Es ist zu berücksichtigen, ja selbstverständlich, daß Atrophien oder dünne Narben schneller platzen als die normale Membran. Aus ihnen ist aber auch schon zu entnehmen, ob sich Mittelohrprozesse abgespielt haben, vor allem wenn sie sich an *beiden Trommelfellen* finden, als Zeichen von Infektionskrankheiten in der Kindheit. Daraus lassen sich schon Rückschlüsse auf die Hörfähigkeit vor dem Unfall ziehen. Das Trommelfell platzt bei Gewalteinwirkungen von außen, z. B. Luftdruck an der am stärksten gespannten Stelle, d. h. im Bereich des Lichtreflexes, während bei Knochenrissen ganz unregelmäßige Perforationsränder entstehen mit verschiedenster Lokalisation. Häufig sind Perforationen in der *Shrapnell*schen Membran mit strangförmig zur Knochenwand ziehender Narbe mit der Lupe zu erkennen, wenn die Stoßwirkung den Kuppelraum betroffen hat. Mit dem *Siegle*-Trichter wird man die Beweglichkeit der Narben prüfen. Zu beachten ist, daß bei Veränderungen am Trommelfell, die schon vor dem Unfall bestanden haben,

naturgemäß häufig stärkere Hörstörungen im Sinne der Verschlimmerung entstehen als bei normalem Mittelohr.

Gestaltet sich die *Hörprüfung* bei intelligenten Leuten einfach, so bietet sie bei primitiven und vor allem bei Simulanten erhebliche Schwierigkeiten, es ist mitunter kaum möglich sichere Schlüsse aus den verschiedenen Angaben zu ziehen. Natürlich will jeder sein schlechtes Hören nach dem Unfall betonen und wird daher gewöhnlich die Töne auf dem geschädigten Ohr als kürzer angeben wie auf dem anderen oder sie angeblich überhaupt nicht hören. Wenn man auch eine Kontrolle durch die Zeitnotierung hat, so bleibt z. B. die Prüfung der Knochenleitung und der Hördauer häufig unsicher.

Hauptsächlich kommt es darauf an, das für das *praktische Leben verwertbare Gehör* festzustellen, sonst soll man sich zunächst wohl ein Bild über das Zahlgehör machen, dann aber in jedem Falle Worte und Sätze vorsprechen und die Entfernung für alles notieren. Gebraucht man ähnlich klingende Zahlen wie 26, 62 — 74, 47 wird man oft schon aus der Art der Antworten ersehen können, ob der Betreffende zur Simulation oder Aggravation neigt, da er dann meistens nur einen Teil der Zahlen wiederholt oder auch erst nach einer Weile die Zahlen nachspricht. Gute Resultate für die Feststellung des wirklichen Gehörs für Flüstersprache hat *Vogel* mit seiner Methode erreicht, die darin besteht, dem Untersuchten eine Zahl, die er vielleicht in 1 m nachspricht, nunmehr aus weiterer Entfernung 20 oder 30mal zu wiederholen. Dabei wird der Prüfling unruhig, spricht erst einen Teil der Zahl und schließlich die ganze Zahl nach, wodurch erwiesen wird, daß ein besseres Gehör besteht. Das Näherkommen bei der Prüfung muß sehr leise geschehen, und in nächster Nähe soll ein Blatt Papier vor die Ohrmuschel gehalten werden, damit der Geprüfte nicht aus dem Hauch entnehmen kann, wie nahe der Prüfer bei ihm steht.

Die Ausschaltung des andern Ohres mit der Lärmtrommel hat Nachteile, und zwar daß Gehörreste des geprüften Ohres auf dem Wege der Knochenleitung dadurch betäubt werden und das andersseitige Hörvermögen nicht völlig ausgeschaltet wird, namentlich, wenn die Feder allmählich an Stärke abnimmt. Wenn auch nach *Hünermann* beim *Wagener*schem Schüttelversuch die für die Sprache wichtigen hohen Töne oberhalb der eingestrichenen Octave rübergehört werden, so eignet er sich doch besser für die exakte Hörprüfung.

Bei *Taubenohrschwerhörigkeit* wird bekanntlich bei verhältnismäßig gutem Gehör für Umgangssprache Flüstersprache schlecht gehört. Da hierbei auch das Gehör bei Geräuschen wesentlich vermindert wird, kann man das Maß des Verstehens dadurch feststellen, daß man zunächst bei Ruhe prüft, dann aber den Motor des Panthostaten oder einen Wasserhahn laufen läßt. Die Hauptsache bleibt das Verstehen von *Umgangssprache*, die mit Worten und Sätzen, aber auch mit Beantwortung von

Fragen geprüft werden soll. Gerade das letzte ist wichtig, da man z. B. bei der weiteren Prüfung aus der Art wie Aufforderungen aus näherer oder weiterer Entfernung an den Untersuchten gerichtet, beantwortet oder befolgt werden, das Gehör beurteilen kann. Dabei kann man sich auch schon über das *binaurale Hören* informieren, gewöhnlich ist dieses besser als dasjenige des besser hörenden Ohres, da das schlechte das bessere Hören unterstützt.

Bei starker Schwerhörigkeit muß die Prüfung auch bei offenen Augen ausgeführt werden, da man dabei entnehmen kann, inwieweit der Betreffende vom Munde *abzulesen* vermag. Auch durch unauffälliges Verdecken des Mundes oder Abwenden des Gesichts gewinnt man darüber Aufklärung. Noch klarer wird das durch den *Schmücker*schen Versuch, indem man sieht auf welche Entfernung Zahlen, Worte oder Sätze nachgesprochen werden und nun beide Ohren mit Lärmtrommeln ausschaltet. Werden dann die Zahlen, Worte oder Sätze noch nachgesprochen, so werden sie abgelesen.

Die verschiedenen Methoden zur Feststellung einseitiger Taubheit oder Simulation sind genügend bekannt *(Hinsberg, Marx, Seiffert, Stenger, Lombard)*. Gute Resultate erhält man auch durch Einstecken zweier *Politzer*-Oliven in die Gehörgänge. Auch *Barth* spricht sich über diese Prüfung günstig aus, besonders für Aufdeckung von Simulation. Zu empfehlen ist auch die *Bayer*sche Eiswasserspülung des gesunden Ohres, wodurch das Gehör auf diesem Ohr ausgeschaltet wird. Werden Fragen des Untersuchers während der Spülung beantwortet, muß mit dem angeblich tauben gehört werden, wodurch der Simulant überführt ist.

Die Prüfung des *Tongehörs* muß zwar durchgeführt werden, wenngleich die Auswertung der Ergebnisse nur beschränkt ist. Wir sind ja dabei ganz auf den guten Willen des Untersuchten angewiesen, der vielfach nicht versteht, was er an sich beobachten soll und oft auch kein Interesse dafür hat, somit widersprechende Antworten gibt. Das ist beim *Weberschen Versuch* der Fall, bei dem man nicht gleich an Simulation denken soll, wenn der Untersuchte falsche Antworten gibt.

Bei stark verkürzter Knochenleitung wird der Stimmgabelton verschieden gehört, einmal beim Aufsetzen nach dem Hinterkopf zu, das andere Mal mehr vom Scheitel oder der Stirn und schließlich nur von den Zähnen aus. Auffällig ist es allerdings, wenn bei gutem Sprachgehör der Stimmgabelton beim *Weber*schen Versuch angeblich überhaupt nicht gehört wird.

Brauchbarere Resultate erhält man schon mit dem *Rinne*schen Versuch, der aber doch nur bei intaktem Trommelfell Wert hat. Es müssen bei zweifelhaften Fällen mehrere Untersuchungen angestellt werden, bei denen aber nur Übereinstimmung verwertbar ist. Prüft man die obere Tongrenze mit dem Monochord, wie es doch gewöhnlich der Fall ist, muß man wieder einfache Leute darauf aufmerksam machen, worauf sie

achten sollen, auf den feinen Ton und nicht das Reibegeräusch. Man kann es ihnen dadurch klar machen, daß man mit einem tieferen Ton anfängt und allmählich ansteigt, was allerdings viel Zeit und Geduld erfordert. So gewinnt man in einzelnen Fällen nur einen Überblick darüber, was bei der Tonprüfung wirklich gehört wird und es bleibt unsicher bei abweichenden Angaben, aus den Befunden z. B. der oberen Tongrenze hinsichtlich der Diagnose Innenohrschwerhörigkeit berechtigte Schlüsse zu ziehen und sie bei der Einschätzung zu berücksichtigen. Man kann, wenn man sich auf die Angaben des Geprüften allein verläßt, leicht eine Innenohrschwerhörigkeit hineinuntersuchen. Hat sich aber diese doch ergeben, so steht dann noch zur Entscheidung, ob sie auch wirklich *unfallbedingt* ist. Die Verkürzung der Knochenleitung z. B., die stets mehrfach geprüft werden muß, um ein Mittel des wirklich gehörten zu haben, ist ein Zeichen der erlittenen Kopfprellung, kommt aber auch bei Aufbrauchkrankheiten des nervösen Apparates und vor allem bei Lues vor. Einseitige, an der Verletzungsseite nachgewiesene Verkürzung der Knochenleitung, die mit der Stoppuhr zu messen ist, ist aber beweisend. Wichtiger ist noch die Verkürzung der Hördauer im Vergleich beider Seiten, wozu sich die a^1-Gabel mehr bewährt hat als die c^5-Gabel. Die verkürzte Knochenleitung und Senkung der oberen Tongrenze mit Herabsetzung des Gehörs für Flüstersprache, aber weniger für Umgangssprache, findet sich auch bei der *Altersschwerhörigkeit*, und zwar erfolgt oft die Abnahme des Hörvermögens schon vom 50. Jahre ab und nach 70 Jahren ist kaum noch ein normales Hören anzutreffen. Es kann dabei aber auch die *untere Tongrenze*, bei der man darauf achten muß, ob nur die *Vibration* oder auch wirklich der tiefe Ton gehört wird, stark gehoben sein, was man aber auch bei zentralen Hörstörungen beobachtet *(Grahe)*. Während diese aber dann einseitig ist, besteht die Einengung des ganzen Hörbezirks bei Altersschwerhörigkeit doppelseitig.

Mitunter werden auch Klagen darüber geäußert, daß das Gehör bei der Unterhaltung allmählich abnimmt. Wenn man dann bei der Prüfung des Sprach- und Tongehörs keine wesentlichen Abweichungen feststellen kann, soll man auf die öfters nach Kopftraumen auftretenden *Ermüdungserscheinungen* achten, wofür als Zeichen anzusehen ist, wenn der abgeklungene Ton der a^1-Gabel nach wenigen Sekunden von dem geprüften Ohr wieder gehört wird. Die Bewertung kommt aber nur bei Leuten, meistens Neurasthenikern, die auf ein besonders gutes Gehör angewiesen sind, in Frage.

Bestehen Zweifel betreffs der Richtigkeit des Hörens oder Nichthörens bei der Tonprüfung, kann man aus der Anamnese oft noch Anhaltspunkte insofern gewinnen, als das nach dem Unfall angegebene hohe Sausen oder Zischen meistens bei Innenohrschwerhörigkeit zu finden ist.

Es ist durchaus nicht selten, daß Kopfverletzte, auch nach verhältnismäßig leichten Kopfprellungen, erst nach längerer Zeit Klagen über Hörstörungen vorbringen, bei denen man oft auch eine *Progredienz* feststellen kann. Da die Beobachtung häufig gemacht wird, ist es nicht von der Hand zu weisen, daß eine solche möglich ist, man wird aber aus der Anamnese zu erforschen suchen, ob nicht doch schon vor dem Unfall eine Minderwertigkeit des Gehörs, z. B. Lärmschwerhörigkeit, vorgelegen hat oder ob eine psychogene Störung aufgepfropft ist.

Zu betonen ist immer, daß *einseitige* Störungen für traumatische Ursachen sprechen, doppelseitige nur dann dafür in Frage kommen, wenn der klinische Befund damit übereinstimmt, was allerdings höchst selten sein wird. Andernfalls muß der Befund als fraglich bezeichnet werden.

Leichter hat man es bei der Feststellung der *Mittelohrschwerhörigkeit*, die in der Hauptsache nur bei Trommelfell- oder Mittelohrveränderungen besteht, also bei nachgewiesener Ruptur des Trommelfells mit oder ohne Risse in der knöchernen Gehörgangswand sowie beim Vorhandensein von Residuen. Zu beachten ist dabei, daß Narben in der knöchernen oberen und unteren Gehörgangswand *immer eine Fraktur* anzeigen, daß aber Narben von Trommelfellrissen bei Frakturen, aber auch ohne diese, bestehen können und daß einfache Prellungen auch ohne Frakturen Innenohrschwerhörigkeit bewirken können. Die Feststellung des Zustandes der Tuben mit Katheter und eventueller Bougierung ist bei Mittelohrschwerhörigkeit selbstverständlich. Für die Entscheidung, ob zu einer alten Mittelohrschwerhörigkeit eine Nervenschwerhörigkeit durch den Unfall hinzugekommen ist, muß berücksichtigt werden, daß die obere Tongrenze bei alten Mittelohrveränderungen oft herabgesetzt ist, ebenso auch die Hördauer der a^1-Gabel. Nur wenn wirklich erwiesen ist, daß die Hörfähigkeit für Flüstersprache oder Umgangssprache vorher besser war und wenn, namentlich bei Jugendlichen, eine deutlich einseitige Herabsetzung der oberen Tongrenze gefunden wird, soll eine *kombinierte Schwerhörigkeit* und damit eine Verschlimmerung angenommen werden.

Wenn auch das *Güttich*sche Symptom nach Trauma noch nicht beobachtet ist, liegt doch die Möglichkeit dafür vor, da es sich dabei um eine Hirnstammschädigung oder Erkrankung handelt. Es besteht dabei einseitige Taubheit bei erhaltenem Tongehör, calorische Unerregbarkeit der sprachtauben Seite oder, wie bei einem Fall von Intoxikation festgestellt wurde, doppeltseitige Sprachtaubheit bei exaktem Tongehör und Aufgehobensein des vestibulären Schwindels bei guter calorischer und Dreherregbarkeit.

Veränderungen in der Paukenhöhle nach *Hämatotympanum* sind selten, gewöhnlich markieren sie sich durch durchschimmernde fibrinöse Stränge

in der Gegend des Paukenbodens, aber auch entsprtchend den Erscheinungen bei serösem Mittelohrkatarrh um den Umbo herum. Jedenfalls wurden von mir nur in 2 Fällen, in denen ein Hämatotympanum im Krankenblatt verzeichnet war, diese Veränderungen gesehen, die aber nur bei genauer Betrachtung mit Lupenvergrößerung zu erkennen waren.

Mitunter werden von Unfallverletzten mit guter Beobachtung auch einseitige *Dys- oder Paracusie* mit Höher- oder Tieferhören der Töne bei gutem Geräuscherkennen angegeben, und zwar nicht nur von musikalischen Leuten durch die Verstimmung bei musikalischen Darbietungen. In solchen Fällen wurde von uns stets eine zentrale Hörstörung nachgewiesen.

Bisher wenig behandelte Fragen sind die der *traumatisch bedingten bleibenden Perforationen* und die Entstehung einer *akuten Media durch Zugluft*. Ist der Trommelfellriß und die danach bleibende Perforation infolge Kopfverletzung oder Explosion entstanden und schließt sich daran durch Infektion eine Mittelohreiterung, so werden wir uns dabei entsprechend der allgemeinen Bedingungen von Eiterung verhalten, vor allem aber auch die Wichtigkeit der fachmännischen Behandlung betonen.

Schwieriger ist die Beurteilung der *trockenen Perforation*. Eine sich daran anschließende Schwerhörigkeit kann sich allmählich weitgehend bessern, wenn die Öffnung vernarbt oder wenn dieses auch nicht der Fall ist, so daß keine Erwerbsminderung betreffs des Gehörs mehr vorliegt, wenn das akustische Trauma nur gering war, so daß kein Interna hinzukommt. Wie ist nun dann eine bleibende Perforation zu beurteilen? Fraglos liegt doch für den Betreffenden insofern ein Schaden vor, als er diesem Fehler, wenn der Betreffende im jugendlichen Alter steht, bei der Auswahl seines Berufes Rechnung tragen muß. Alle Berufe, bei denen Schwimmen oder Tauchen usw. erforderlich ist, wie bei Schupobeamten, Fischern, Tauchern, können nicht gewählt werden, da er nicht allen Anforderungen des Dienstes nachkommen kann. Bei der Wehrmacht besteht allerdings bei zentraler Perforation Tauglichkeit, aber nicht bei Fallschirmschützen, bei der U-Bootwaffe oder Tauchern sowie bei Auslandskommando.

Die Bewertung kann natürlich nur gering sein, da sehr viele mit trockenen Perforationen ihrer Tätigkeit nachgehen können, ohne dadurch gestört zu werden. Man wird sich also danach richten, ob und bei welcher Gelegenheit doch Eiterungen auftreten und sich dabei eine Beeinträchtigung bei der Arbeit zeigt. Auch ist es angebracht, bei nicht zu großen und alten Perforationen durch die übliche Behandlung mit Ätzung der Ränder den Versuch zu machen, das Loch zum Verschluß zu bringen.

Im allgemeinen werden wir nur dann eine Erwerbsminderung anerkennen, wenn sich dabei doch eine dauernde Hörstörung entwickelt oder sich gelegentlich Eiterungen anschließen.

Die Frage der Einwirkung von *Luftzug* als Ursache von Mittelohrerkrankung oder -entzündung hat bisher nur wenig zur Diskussion gestanden, trotzdem derartige Klagen durchaus nicht so selten sind. Die Abkühlung als Ursache ist abzulehnen, da wir ja gewohnt sind, bei der calorischen Prüfung die Temperatur des Wassers bis zu Eiswasser zu nehmen, ohne daß jemals dadurch eine Mittelohrreizung beobachtet wäre. In einem ausführlichen Gutachten hat *Frey* zu dieser Frage in beachtlicher Weise Stellung genommen. Die akute Mittelohrentzündung entsteht durch Infektion vom Nasenrachenraum her, falls dort ein Katarrh besteht, der allerdings oft die Folge eines *plötzlich* einwirkenden Kältereizes ist. Dieser bewirkt Zirkulationsstörungen im Gefäßsystem mit vorübergehender Alteration des normalen Ablaufs der Lebensvorgänge der Gewebe, wodurch, infolge Verminderung der biologischen Abwehrkräfte, das Eindringen pathogener Keime aus dem Nasenrachenraum erleichtert wird, z. B. wenn sich jemand in stark erhitztem Zustand aus einem warmen Raum plötzlich in die kalte Luft begibt. Ebenso wirkt Durchnässung durch Regen, Fallen ins Wasser oder Liegen im Schnee.

Bei den Befunden von Störungen des Gleichgewichtsapparates wird zwar zwischen *peripheren* und *zentralen* unterschieden, dabei aber meistens nur der *Vestibularis* genannt, trotzdem dieser doch nur für periphere Schädigungen in Frage kommt. Bei den zentralen, durch feine Blutungen oder Zirkulationsstörungen bewirkten Schädigungen handelt es sich aber fast nur um solche im Kerngebiet *(Stier)*. Es wäre daher angebracht, von Störungen des zentralen *Gleichgewichtsapparates* und bei begleitenden Innervationsstörungen der Augenmuskel vom *Ohr-Augenapparat* zu sprechen. Die Differenzierung dieser verschiedenen Störungen bietet erhebliche Schwierigkeiten, es kann daher die Entscheidung darüber nur vom Ohrenarzt gebracht werden und alle Untersuchungen von Nichtfachärzten, denen die von uns geübten Methoden nicht geläufig sind, weshalb ihnen die erforderliche Beobachtung und Erfahrung fehlt, bringen nur Unklarheiten in die Beurteilung und ziehen weitere Gutachten nach sich.

Bei der Kontrolle auf *spontane Zeichen von Störungen* prüfen wir zunächst den *Zeigeversuch*, der Finger-Nasenversuch hat nur Wert zur Feststellung etwaiger Ataxien. Die Ansicht verschiedener Autoren, daß dem Zeigeversuch keine besondere Bedeutung beizumessen ist, da Aufmerksamkeit, Übung und Ermüdung, seelische Beeindruckung eine Rolle dabei spielen, ist nicht zuzustimmen. Anzuraten ist die *Grahe*sche Methode, beide Arme gleichzeitig zu prüfen in Rücksicht auf die *Güttich*sche Feststellung, daß das Vorbeizeigen auf der zur Reizung verwendeten oder mehr gereizten Seite stärker ausfällt und länger dauert als im Arm der anderen Seite. Geprüft wird in der Vertikal- und Horizontalebene. Dem Patienten muß die Form des Versuchs klargemacht werden, was er

dabei tun soll, nämlich *automatisch* beide Arme zu heben. Da der Zeigeversuch auch nach der Lageprüfung, nach dem Drehen und Spülen kontrolliert werden soll, muß der Geprüfte durch mehrere Proben darauf eingeübt werden. Auch ist dabei die Streckung der Halswirbelsäule und Zurückbeugen des Kopfes zur Verstärkung der Reaktion erforderlich *(Güttich)*. Man darf nicht aus einer Probe gültige Schlüsse ziehen wollen, sondern muß nach den Reizungen die Aufwärtsbewegungen mehrfach ausführen lassen, da oft die Abweichungsreaktion erst dabei deutlich wird.

Häufig wird bei zentralen Störungen Fehlen des Reaktionszeigen im Arm der gereizten Seite bei Richtigzeigen des andern Armes oder völliges Fehlen nach Drehung und Calorisation beobachtet. Spontanes Abweichen meistens in einem Arm ist selten und spricht für Beteiligung des Kleinhirns. Den Ausfall der Versuche haben wir stets nur als Begleitsymptom bewertet, wenn auch andere Zeichen von Störungen vorhanden waren. Da aber diese Abweichungen sehr oft zu finden waren, messen wir ihnen auch Bedeutung bei.

Die Fallneigung haben wir nur bei Fußaugenschluß und nach Calorisation geprüft, nicht nach Drehung, da infolge der Auslösung aus den Befestigungen des Kopfes und Rumpfes, Herabsteigen vom Stuhl und Einnahme der Stellung zuviel Zeit vergeht und die Reaktion schon abgeklungen ist, weshalb nur bei sehr erheblichen Störungen Resultate zu erhalten sind. Um beim Blindgang die Aufmerksamkeit abzulenken, hat sich bewährt, dem Patienten die Aufgabe zu stellen, mit dem ausgestreckten Zeigefinger des winklig erhobenen rechten Armes vorwärtsgehend die Nasenspitze oder die Brust des Prüfers zu berühren. Dabei können schon geringe Gangabweichungen festgestellt werden, die aber bei wiederholten Prüfungen konstant bleiben müssen.

Unbestreitbar ist die Forderung der *Fahndung* auf *Spontan-Ny*. Beobachtet man die Augen beim Seitwärtsblick, so ist zu beachten, daß ein Einstellungs-Ny., der vom Spontan-Ny. streng zu unterscheiden ist, schon *vor* der Endstellung auftritt. Es ist zweifellos, daß die oft minimalen aber im Gegensatz zu unwillkürlichen Augenbewegungen im Rhythmus und der Form als Ny. zu erkennenden Ausschläge nur bei genauer Beobachtung mit Vergrößerung zu erkennen sind. Das ist möglich mit der Konvexbrille, besser und sicherer aber mit der *Frenzel*schen Leuchtbrille im Dunkelzimmer. Eine Untersuchung ohne diese ist *unvollständig* und daher *unzureichend*, besonders beim Lagenyst., der in seinem Auftreten und seiner Intensität starkem Wechsel unterworfen ist. Man muß darauf achten, ob dabei die beiden Phasen, die schnelle zentrale und die langsame labyrinthäre zu sehen sind. Mitunter sind bei eingehender längerer Beobachtung nur einzelne rotatorische Ny.-Schläge zu erkennen. Nach *Leidler* gibt auch die Beobachtung unter der Dunkelbrille, d. h. mit schwarzem Papier beklebten Gläsern, gute Resultate.

Besteht ein lebhafter Spontan-Ny., so fällt es nicht schwer, ihn auch ohne Vergrößerung zu beobachten, und zwar zuweilen schon in Mittelstellung, andernfalls wird die Feststellung erleichtert, wenn man ihn beim Seitwärtsblick in seiner Schlagrichtung beobachtet. Um hemmende Blendung zu vermeiden, kontrolliert man die Bulbusbewegungen durch leichte Beleuchtung der Skleralgefäße mit dem Stirnspiegel. Läßt man bei diesen am sitzenden Patienten ausgeführten Prüfungen noch Kopfneigung nach rechts oder links zur Schulter machen, so gewinnt man schon meistens aus der Zunahme des Ny. nach einer oder der anderen Richtung einen Anhalt dafür, ob ein L.-Ny. zu erwarten ist. Ein *latenter Ny.* kann durch verschiedene Reize sichtbar gemacht werden, wie Kopfschütteln, Überstrecken des Kopfes nach hinten, symmetrischen Druck auf die Halsgefäße bei peripheren oder zentralem Ny., durch Druck auf den Tragus, Kneifen des Kopfnickers oder sogar reflektorisch durch Kneifen der Haut des Halses *(Unterberger)*. Da nach *Seiferth* der L.-Ny. oft als einziges objektives krankhaftes Symptom von Comotio vielfach noch jahrelang nach dem Unfall nachweisbar bleibt, ist es Pflicht jedes Gutachters, den Patienten daraufhin eingehend zu prüfen. Wichtig ist dabei die Bestimmung der Schlagrichtung des L.-Ny., da sich daraus Schlüsse betreffs der Lokalisation ziehen lassen. Der *richtungsgebundene L.-Ny.* schlägt in allen Lagen stets in derselben Richtung, er findet sich hauptsächlich im Beginn von *peripheren* Ohrerkrankungen, mitunter auch bei *retrolabyrinthären*, extra zentralen Prozessen. Der *richtungswechselnde La.-Ny.*, der bei Änderung des Kopfes oder Körperlagen umschlägt und der *regellose L.-Ny.*, der in *derselben Kopflage* umschlägt, ist typisch für zentrale Hirnerkrankungen. Der durch *Zange* erweiterte Begriff *retrolabyrinthär* betrifft nicht nur die Erscheinungen des *Gradenigo*schen Symptomenkomplexes, sondern auch die Kombination von cochlearen und vestibulären Störungen, bei denen dann der richtungsbestimmte L.-Ny. in Erscheinung tritt. Es erhält aus diesen charakteristischen Formen, wie wichtig die Untersuchung ist, die demnach, wie es oft geschieht, nicht nur mit oberflächlicher Beobachtung der Augen bei verschiedenen Lagen erfolgen darf. Sehr wertvoll ist eine nochmalige Prüfung auf Spontan- und L.-Ny. am Schluß der Untersuchung, da ein *latenter* Ny. oft durch die experimentellen Reize aktiviert wird und dann erst zur Beobachtung gelangt.

Falls Klagen über *Sehstörungen* geäußert werden, ist es durchaus erforderlich, die Augenbewegungen zu kontrollieren, was mit Fixation des Fingers in $^3/_4$—1 m Entfernung geschieht. Liegen Störungen vor, so erscheint der Finger je nach dem Grade verdickt, mit Rand, verschwommen oder doppelt. Gar nicht selten werden bei diesen Untersuchungen oft zum Erstaunen der Patienten solche Störungen erst aufgedeckt, die im geringen Grade nach dem Unfall aufgetreten und dann wieder vergangen waren. Wie ich schon früher berichtete, zeigt

sich dabei öfters eine gewisse *Bulbusunruhe*, ein langsames oder ruckweises *Zurückweichen* eines Auges beim Seitwärtsblick oder ein *Stehenbleiben eines Auges* in Medianstellung oder im inneren Augenwinkel verbunden mit Schwindelgefühl, das mitunter derart sein kann, daß der Betreffende, falls er steht, Fallneigung, mitunter nach hinten, hat. Sind die Abweichungen nur gering, so könnten sie bei oberflächlicher Kontrolle dem Prüfer entgehen, nicht aber, wenn die beschriebenen Augenbewegungen stark auftreten, die meistens bei Ausschaltung des Blickes durch die Konvex- oder Leuchtbrille noch Steigerung zeigen.

Ein ganz besonderes Ausmaß erreichen sie und sind nicht zu übersehen nach der experimentellen Reizung durch Drehung oder Spülung. Es ist daher dringend erforderlich, daß der Gutachter diese Proben anstellt, um für die durchaus nicht unbeträchtlichen Klagen die entsprechende Bewertung anzusetzen. Da mit der *Drehprobe* sehr oft heftige Beschwerden, außer dem Schwindel starke vasomotorische Reizerscheinungen verbunden sind, bespricht man mit dem Patienten diese Reaktionen, erklärt ihm, daß sie für die Beurteilung seines Falles durchaus erforderlich ist und daher ausgeführt werden müsse, auch wenn sich dabei oder später Unannehmlichkeiten für ihn ergeben, für die man ihm dann Verhaltungsmaßregeln sagen wird. Falls Leute, die schon früher bei den Prüfungen starke Beschwerden hatten, die Untersuchung verweigern, ist es ratsam, darauf Rücksicht zu nehmen, z. B. eine kurze Drehung auszuführen, aber auch zu betonen, daß dann die Nichtausführung der *wichtigen Probe auf sein Verlangen* in den Akten notiert werden muß. Die *Grahe*sche Drehschwachreizmethode erfordert meines Erachtens sehr große Übung beim Abtasten vor allem der langsamen Phase, jedenfalls wurden von uns gute Resultate nur ganz vereinzelt erhalten, und da die Zahlen der Schläge offenbar auch in beträchtlichen Grenzen schwanken, haben wir sie nur selten angewandt.

Meines Erachtens wird bei der Dreh- aber auch oft der calorischen Probe zu schematisch verfahren, indem meist in dem Gutachten nur Rechtsdrehung und Nachnyst. nach links und Schwindelgefühl usw. notiert wird. Man muß den Patienten aufmerksam machen, daß er auf sich zu achten hat, ob schon nach wenigen Drehungen starker Schwindel einsetzt, ob besondere Empfindungen dabei auftreten, wie *Schaukelgefühl*, Neigung des Stuhles zur Seite oder nach hinten oder *Kippgefühl*, um gegebenenfalls die Drehung zu unterbrechen, da sonst die Beobachtung des Nachnyst. zu schwierig wird. Außerdem soll sofort nach Arretierung des Stuhles der Seitwärtsblick zum Finger in 1 m Entfernung erfolgen, da dabei der Nachnyst. deutlicher wird, namentlich wenn starkes Blinzeln auftritt. Bei Nahfixation kann ein schwacher Nachnyst. unterdrückt werden.

Eine Reihe von Beobachtern prüft mit Vorsetzen der Konvex- oder Leuchtbrille bei Mittelstellung der Augen, doch ist dabei ein optokineti-

scher Einfluß vorhanden und natürlich die Feststellung von Augenstörungen nicht möglich.

Ein stärkerer Reiz entsteht bei Neigung des Kopfes nach vorne um 30°, doch ist diese Prüfung nur bei sehr schwer zu beobachtenden minimalem Nachnyst. anzuwenden, da die Reaktionserscheinungen meist erheblich gesteigert sind.

Eine oberflächliche Kontrolle, ob der Nachnyst. einsetzt und wie lange er dauert, ist für die Beurteilung durchaus unzureichend. Wenn man auch aus einer sorgsam festgestellten Dauer des Nachnyst. Schlüsse betreffs Unter- oder der viel selteneren Übererregbarkeit ziehen kann, so ist das noch lange nicht genügend, es muß auch die Intensität, d. h. die Amplitude = fein-, mittel-, grobschlägig, die *Frequenz*, d. h. langsam, mittel, schnell und die *Schlagart*, d. h. Hervortreten der schnellen oder langsamen Komponente gut beobachtet werden. Wir bezeichnen den Nachnyst. als ersten Grades, wenn er beim Seitwärtsblick, zweiten Grades, wenn er beim Gradeausblick und dritten Grades, wenn er beim Blick zur langsamen Komponente schlägt. Zu bemerken ist dabei, daß ein grobschlägiger oder sehr intensiver Nachnyst. *ohne Schwindel* stets zentral bedingt ist, ebenso wie ein Vertikal- oder Diagonalnyst.

Die Prüfungen auf die *Mittemaier*sche nach entgegengesetzter Richtung schlagende zweite Phase, die erst nach einer Pause zu erkennen ist, haben wir nicht ausgeführt, trotzdem bei einer gleichmäßigen Abschwächung beider Phasen ein Zeichen für periphere Schädigung zu erhalten wäre, da zu lange Beobachtungen fraglos eine besondere Anstrengung für den Patienten bedeuten, die in Rücksicht auf die ohnehin lange Dauer der Untersuchung zu vermeiden ist.

Sind die Ausschläge nur gering, stößt die genaue Feststellung ihres Aufhörens auf erhebliche Schwierigkeit, und da es sich ja nur um wenige Sekunden handelt, auch die Fixierung der Dauer. Auch hierbei bringt noch die Beobachtung der Bewegung der Skleralgefäße bei guter Beleuchtung und starker Annäherung an die Augen die besten Resultate. Ein sehr kurzer und nach beiden Seiten gleich dauernder Nachnyst. ist bestimmt nicht krankhaft. Die für die Dauer des Nachnyst. in den Gutachten oft angegebenen genau übereinstimmenden Zahlen sind meines Erachtens sehr skeptisch zu bewerten und ich glaube nicht, daß dabei die Dauer mit der Stoppuhr durch den Gehilfen festgesetzt wurde, da es mir nur in der Minderzahl gelungen ist, solche Übereinstimmung bei den wenigen Sekunden zu erhalten. Daß der Nachnyst. *nach einer Seite stärker* schlägt als nach der anderen, könnte eigentlich keinem aufmerksamen Beobachter entgehen und trotzdem findet man dieses in den Befunden der Gutachter nur ganz selten erwähnt, während z. B. die dabei oft vorhandene längere Dauer angegeben wird. Es ist eine solche Feststellung nicht nur für den Wert des Drehnachnyst. bedeutungsvoll,

sondern auch dafür, daß ein gewöhnlich in gleicher Richtung schlagender Spontan-Ny. dadurch bestätigt wird.

Ebenso wichtig ist es auch, sein Augenmerk darauf zu richten, in welcher *Form* sich die Ausschläge markieren, was natürlich bei Vergrößerung leichter ist. Zu achten ist dabei besonders, wie und in welchem Grade die zentral bedingte rotatorische Komponente in Erscheinung tritt. Noch bemerkenswerter ist die Feststellung des Längerschlagens des *Ny. in einem Auge*, was meistens dann zu finden ist, wenn in diesem Auge eine Abweichung bei der Fixation schon spontan besteht. Es kann sich allerdings die Innervationsschwäche eines Auges auch dadurch bemerkbar machen, daß nach Drehung dieses Auge beim Seitwärtsblick zunächst starke irreguläre Bewegungen ausführt, dann nach innen abweicht und nun äußerst heftige rotatorische Ausschläge zeigt. Die Form des Nachnyst. erreicht zuweilen ein ganz besonderes Ausmaß, wenn z. B., während der Ny. nach der Gegenseite wohl frequenter als sonst ist, nun zur anderen Seite einen hochgradig rotatorischer Ny. mitunter mit rollenden Bewegungen einsetzt, ein Ny.-Klonus *(Neumann)*, bei dem trotzdem oft nur geringer Schwindel besteht. Bei allen diesen Störungen in den Augenbewegungen wird auch Doppeltsehen angegeben und in einzelnen Fällen auch die auffällige Erscheinung der *Mikropsie*, des Kleinerscheinen des fixierten Fingers.

Falls die rotatorische Komponente schon beim Spontan-Ny. und dann gewöhnlich beim L.-Ny. noch stärker feststellbar war, treten nach dem Drehreiz ganz ungeordnete Bewegungen auf, wobei die Fixation unmöglich wird und infolge des übermäßigen Reizes die Ruckbewegungen schnell zunehmen, womit der Ny. eine außerordentliche Geschwindheit erreicht, infolge deren er dem Beobachter als *Zitternyst.* erscheint.

Öfters kommt auch ein *alternierendes Abweichen des Auges* zur Beobachtung, meistens, falls Klagen über *Doppeltsehen* beim Seitwärtsblick nach rechts oder links angegeben wird, wobei die stärkere Abweichung in dem nach außen gerichteten Auge erfolgt. Seltener zeigen sich auch Störungen in der *langsamen Phase*, die mitunter fehlt, wodurch der Ny. mit kleinen oder größeren Pausen zwischen den einzelnen Zuckungen schlägt. Falls dann die vereinzelten Schläge erst nach größeren Pausen wieder einsetzen, ist die Abschätzung des Ny.-Endes äußerst schwierig und die Bestimmung der Dauer wird ungenau, weswegen man dann lieber *Dauer unbestimmt* oder *nicht feststellbar* im Gutachten notiert.

In Rücksicht auf die Länge der Dauer der gutachtlichen Untersuchung und in Anbetracht der durch die verschiedenen Reize bewirkten Folgezustände verbieten sich alle von verschiedenen Autoren vorgeschlagenen für die physiologische Analyse des Ny. allerdings wertvollen Versuchsmethoden. Falls die Drehprobe sorgfältig ausgeführt und dabei aufmerksam die Reaktion beobachtet worden ist, ist sie genügend zur

Bewertung der Unfallfolgen. Nur in zweifelhaften Fällen kann die Probe wiederholt werden, doch stets nur nach längerer Ruhepause.

Das für die Drehprüfung Gesagte gilt auch für die *calorische Probe*. Die mehrfache Prüfung, mit dem *Kobrak*schen Schwachreiz ansteigend bis zur *Brüning*sschen Massenspülung, kann nicht zur Anwendung kommen, wenn man dabei auch auf feine Reaktionserscheinungen verzichten muß. Wie *Koch* auf Grund seiner sehr eingehenden Prüfungen festgestellt hat, kann man sich durch solche Abänderungen bei der calorischen Probe feine Unterschiede deutlicher machen, es liegt aber die Möglichkeit vor, dadurch auch bei Gesunden eine Über- oder Untererregbarkeit gewissermaßen hineinzuuntersuchen.

Vor der Spülung soll man den Patienten auf die Kühle des Wassers aufmerksam machen, da einzelne sehr empfindliche Leute dadurch belästigt werden. Eine mittlere Menge und mittlere Temperatur hat sich uns bewährt, wir führen die Probe mit 20 ccm 17° kaltem Wasser aus und haben bei häufigen Nachprüfungen gut übereinstimmende Resultate erhalten. Wichtig ist es, den Wasserstrahl gegen die hintere obere Gehörgangswand zur Gegend des lateralen Bogengangs zu richten durch Neigung des Kopfes nach hinten und starkes Hochziehen der Ohrmuschel, da bei engem oder schief gestelltem Gehörgang das Spülwasser ohne diese Vorsichtsmaßnahme mitunter nur die vordere Wand trifft. Die calorische normale Erregbarkeit wird unterdrückt bei abnormen Erregungszustand des Labyrinths, falls ein Temperaturleitungshindernis besteht oder ein entgegengesetzter Ny. vorliegt *(Unterberger)*. Von Eiswasserspülung haben wir nur höchst selten Gebrauch gemacht. Mit der *Doppelspülung* hat *Koch* gute Erfahrungen für die Erkennung feiner Grade einseitiger Erregbarkeitsänderungen erhalten, z. B. Abgrenzung der zentralen Tonusdifferenz gegen einseitige periphere Unter- oder Übererregbarkeit. Da hierbei der Ny. von dem thermisch stärker erregbaren Labyrinth ausgelöst wird, erhält man z. B. bei peripherer rechtsseitiger Übererregbarkeit Ny. nach links und bei peripherer rechtsseitiger Untererregbarkeit Ny. nach rechts. Der Wert der Doppeltspülung ist aber nur dann vorhanden, wenn für beide Ohren durchaus gleiche Spülbedingungen bestehen, was durch den Befund an den Mittelohren erhärtet werden muß. Bei trockener Perforation usw. empfiehlt es sich, die Prüfung mit dem Fönkaltgebläse nach *Seiferth* oder mit Einblasen von Chloräthyl vorzunehmen.

Ebenso wie bei der Drehprüfung verbietet sich das Vorsetzen der Vergrößerungsbrille bei etwaigen Augenstörungen. Die Beobachtung kann beim Blick gradeaus oder besser beim Seitwärtsblick zur Ny.-Richtung geschehen. Bei der großen Breite der individuellen Schwankungen der Latenzzeit und Dauer ist das Augenmerk hauptsächlich darauf zu richten, ob sich *wesentliche Differenzen* zwischen den Reaktionen beider Seiten ergeben. Die genaue Notierung des Ny.-Grades kann sehr

schwierig sein, besonders wenn es sich um einen feinschlägigen Ny. handelt. Es werden daher selbst bei Betrachtung mit der Konvexbrille die Zahlen in ziemlicher Weise schwanken. Eine solche subtile Beobachtung ist auch nicht erforderlich, es genügen die verhältnismäßig gröberen Schwellenwerte. Abweichungen von wenigen Sekunden bei der Latenzzeit kommen für die Beurteilung nicht in Frage und bei der Dauer ist die Fehlergrenze erheblich weiter zu ziehen, namentlich wenn die langsame Phase vermindert ist und die Ausschläge mit großen Pausen erfolgen. Nach *Grahe* ist die Differenz von 30 Sek. in der Dauer als pathologisch anzusehen. Je später der Ny. nach der Spülung auftritt, desto geringer ist naturgemäß die thermische Erregbarkeit und je heftiger, schneller und länger der Ny. erfolgt, desto stärker. Nach *Heißspülung* sind erfahrungsgemäß die Reaktionen schwächer als nach Kaltspülung, sie soll angewendet werden zum Nachweis der Ny.-Bereitschaft und zur Feststellung der vollständigen oder teilweisen Veränderung der thermischen Erregbarkeit *(Klestadt)*. Auch bei diesen Prüfungen ist das Hauptgewicht auf die verschiedene Intensität, Amplitude und Frequenz und die Form, d. h. das Maß der rotatorischen Komponente zu legen. Allerdings besteht in der Beobachtung die Schwierigkeit bei der Seitwärtsfixation, wann der Ny. aufhört und wann eine gesteigerte Fixation beginnt. Erleichtert wird es dadurch, daß man während der Dauer des Ny. die Augen schließen und den Zeigeversuch ausführen läßt, was insofern von Wert ist, als die Reaktion dann deutlicher ist als bei Ausführung nach langer Dauer des Ny.

Die Augenbewegungsstörungen sind bei der calorischen Prüfung meistens gleicher Art wie nach Drehung, mitunter allerdings in geringer Stärke. Zu berücksichtigen ist, daß der experimentell calorische Nystagmus auch bei Ohrgesunden nicht nur großen individuellen Schwankungen unterliegt, sondern sogar fehlen kann.

Der *Ausfall der Dreh- und calorischen Reaktion* nach Kopfprellung wurde von *Koch* fast in der Hälfte seiner Fälle beobachtet. Häufig findet sich auch Untererregbarkeit, dagegen selten Übererregbarkeit, die bei der Drehprobe mitunter in verstärkter Weise mit einem über der Norm dauerndem Nachnyst. besteht. Bei Inkongruenz zwischen Dreh- und calorischer Reaktion ist an Lues zu denken.

Zur Feststellung von Tonusstörungen hat *Unterberger* den Tretversuch angegeben, d. h. Treten auf der Stelle im verdunkelten Raum unter der Leuchtbrille mit *Güttich*scher Zeigeversuchhaltung. Der Untersuchte dreht sich dabei, ohne daß er es merkt, um seine Achse in Richtung der langsamen Komponente nach Schwachreizspülung des Ohres oder bei Tonusdifferenz. Die empfindliche Reaktion erfolgt auch bei Gleichgewichtsstörungen mit nur latentem Ny. Erfahrungen über diese Reaktion bei Unfallverletzten sind bisher in Gutachten nicht gebracht, bei unseren Versuchen hatten wir neben positiven Erfolgen auch mehrere

Versager. Simulanten mit guter Beobachtung können die Reaktion willkürlich beeinflussen.

Die *galvanische Prüfung* hat fraglos Bedeutung und *Vogel*, der die unipolare Reizung bevorzugt, hat besonders darauf hingewiesen, daß damit die Feststellung eines latenten Spontan-Nyst. sowie der Tonusdifferenz erleichtert wird. Da aber Nachprüfungen ergeben haben, daß bei einer Reihe von Normalen der Ny. nicht ausgelöst werden kann oder so schwach ist, daß er nicht erkennbar wird und da ferner den Patienten in den meisten Fällen nicht noch eine Untersuchung zugemutet werden kann, ist seine Anwendung nur dann angezeigt, wenn die calorische Prüfung nicht ausführbar ist. Da die *unipolare* Reizung mehr Zeit erfordert als die *bipolare*, die nach *Koch* zu denselben Ergebnissen führt, wird man sich eher zu dieser entschließen. Die Anwendung geschieht mit Wechsel in der Kathoden- und Anodenreizung jeder Seite.

Das Endergebnis dieser Prüfungen hängt schließlich von dem Befinden der Patienten ab, in welcher Weise die bekannten vasomotorischen Erscheinungen bei ihm auftreten, weshalb eine völlige allgemeine Untersuchung vorher erforderlich wird, die aber hauptsächlich von dem Neurologen auszuführen ist, während sie sich von unserer Seite nur auf Messung des Blutdruckes und Beobachtung der Pulsfrequenz beschränken wird. Da hierbei *konstitutionelle Faktoren* bedeutend mitsprechen, kann die Art der Reaktion als Maßstab der vasomotorischen Erregbarkeit bewertet werden. Sind die Erscheinungen sehr turbulent, so ist zu ihrer Milderung die Einatmung von Amylnitrit anzuraten, das nach *Muck* eine sofortige erhebliche Schwächung, aber nicht Aufhebung des Blickrichtungs-Ny. bewirkt. Auch hat es sich bewährt, den Patienten zwischen den einzelnen Prüfungen einige Tabletten Peremesin oder Vasano zu verabfolgen. Zu erwähnen ist noch, daß bei einzelnen Patienten im Gefolge von Schwindelzuständen auch intestinale Erscheinungen mit Durchfall angegeben werden.

Da nach einer Zusammenstellung der Arbeiten über den *Mucks*chen Adrenalinsondenversuch bei Schädel-Hirnverletzungen sich ein Mittelwert von 68% positiven Ausfall ergeben hat, wird es angezeigt sein in besonders schwer zu beurteilenden Fällen dieses diagnostische Hilfsmittel genau nach den Vorschriften des Autors anzuwenden, um festzustellen, ob ein positiver Ausfall des Versuchs an der schädelverletzten Seite zu erkennen ist. Unzweifelhaft kommt ihm auch Bedeutung zu für die Vorstellung des vasomotorischen Geschehens und seiner Störungen nach Schädeltraumen, wofür sonst keine Methode zur Verfügung steht *(Büch)*.

Falls wir nun auf Grund der bei unseren Prüfungen erhobenen Befunde die Überzeugung gewonnen haben, daß sie unfallbedingt sind und dabei keine anderen beeinflussenden Momente mitwirken, handelt es sich um die Frage der Bewertung. Das Gutachten soll darüber entscheiden, ob ein Zusammenhang der Störungen mit dem Unfall besteht und wie

durch die Unfallbeschwerden der Ausfall der Erwerbsfähigkeit festzusetzen ist.

Betreffs der *Hörstörungen* halten sich die meisten Gutachter völlig an die in den Lehrbüchern und Abhandlungen für die Bewertung zusammengestellten Normen. Das ist aber nur sehr bedingt richtig und vielfach erfolgt dadurch eine erhebliche Überwertung. Es wird bei der Schwerhörigkeit leichte, mittlere und hochgradige unterschieden und dabei die Zahlen der Erwerbsminderung mit 0—40% für einseitige oder doppelseitige Hörstörung angesetzt. Ob eine erhebliche Schwerhörigkeit auf *einem* Ohr besteht ist aber unwesentlich, falls das andere gut hört und das *binaurale Verstehen über 4 m Flüstersprache* beträgt. Ein befriedigendes Gehör für Flüstersprache ist nur für diejenigen Berufe wichtig, die im Verkehr mit dem Publikum stehen, ferner auch für Mechaniker, Uhrmacher, Arbeiter an Präzisionsmaschinen, deren Gang genau kontrolliert werden muß und auch für Bürobeamte an der Schreibmaschine, die auf Diktatverstehen angewiesen sind. In den Gutachten findet man aber höchst selten Prüfung des binauralen Gehörs für Flüstersprache, es wird z. B. einfach die Erwerbsminderung bei Herabsetzung des Gehörs für Flüstersprache unter 1 m mit 15% angenommen. Handelt es sich um Versicherungsakten, wird man bei Personen, die infolge doppelseitiger Schwerhörigkeit gezwungen sind, auf Veranstaltungen, die ihrem Bildungsgrad entsprechen zu verzichten, Rücksicht nehmen und dementsprechend eine Bewertung für die Beschädigung einsetzen. Ob ein ungelernter Arbeiter oder Maurer, Landarbeiter usw. Flüstersprache versteht oder nicht, ist für seine Tätigkeit belanglos, für sie kommt nur das Verstehen von Umgangssprache in Frage und hierbei auch wieder das Verstehen mit beiden Ohren.

Es ist *Brüggmann* durchaus zuzustimmen, daß für den allgemeinen Arbeitsmarkt und für die meisten Berufe starke Schwerhörigkeit bis zur Taubheit auf einem Ohr bei gutem Gehör des anderen ohne sonstige Beschwerden keine Erwerbsminderung oder höchstens 10% bedingt. Dabei muß aber Umgangssprache nicht allein mit Zahlen, sondern auch mit Sätzen und zu beantwortenden Fragen geprüft und über 4 m verstanden werden.

Praktische Taubheit ist anzunehmen, wenn Umgangssprache vom besser hörendem Ohr nicht mehr gehört, an *Taubheit grenzende Schwerhörigkeit*, wenn sie unter 1 m Entfernung nicht mehr verstanden wird. Sinkt die *binaurale Hörfähigkeit* für Umgangssprache unter 1 m, ist ein Satz von 30—40% angemessen.

Die strittige Frage der Bewertung der unfallbedingten Taubheit eines Ohres bei schon vorhandenem Verlust des anderen, wodurch nunmehr völlige Taubheit entsteht, muß auch in diesem Sinne beantwortet und dementsprechend mit 40—50% bewertet werden. Das gleiche gilt für traumatische Schwerhörigkeit auf einem Ohr bei schon erheblicher Hörstörung des anderen.

Häufig wird bei traumatischen Innenohrschädigungen eine *Progredienz der Hörstörung* bei mehrfachen Prüfungen notiert und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß es solche Fälle gibt, es ist aber doch anzuraten, sowohl bei der Anamnese wie bei der möglichst exakten Hörprüfung darauf zu achten, ob dabei nicht andere Ursachen mitsprechen wie Lues, Arteriosklerose, ein alter oder neuer, nicht mitgeteilter Unfall oder auch psychogene Überlagerung *(Schmücker)*. Alle Erfahrungen sprechen auch dafür, daß selbst hochgradige, infolge Detonation entstandene Schwerhörigkeit, falls kein Schädelbruch vorliegt, nie zur völligen Taubheit führt. Bestehen Zweifel betreffs des Gehörs vor dem Unfall, ist die Einsicht in den Militärpaß, Bescheinigung über Hörprüfungen bei Anstellungen eventuell auch der Führerschein zu fordern.

Die Folgezustände der *traumatischen Gleichgewichtsstörungen* sind viel schwerwiegender als diejenigen der Hörstörung, dabei bestehen noch erhebliche Schwierigkeiten bei der Beurteilung der durch *spätere* Prüfungen nachweisbaren Abweichungen, besonders wenn es sich um zentrale Schädigungen handelt. Übererregbarkeit auf Dreh- oder calorischen Reiz wird in der Regel bestehen bleiben, Untererregbarkeit eher eine Besserung zeigen. Sehr beachtenswert sind aber die Beobachtungen eines *Wechsels in dem Funktionszustand* des Gleichgewichtsapparates.

So sah *Koch* in einem Fall von fehlender calorischer Erregbarkeit der verletzten Seite ein Wiederauftreten normaler Funktion mit folgendem Überwiegen des Ny. zu dieser Seite und Spontansymptome entgegengesetzt denen nach dem Trauma festgestellten mit starken Beschwerden, die er als Folge zentraler vasoneurotischer Störungen annahm.

Auch *Schneider* sah in 3 Fällen einen wechselnden Zustand bei jahrelanger Beobachtung von Unfallverletzten, indem auf Unerregbarkeit normale Reaktionen und nach Zwischenstadien erschwerter calorischer Erregbarkeit wieder Funktionsausfall nachweisbar war. Dieser Wechsel läßt sich nur zum Teil durch die infolge des Traumas im Hirnstamm bewirkten Zirkulationsstörungen erklären, es müssen dabei auch Einflüsse auf das Sinnesepithel infolge Veränderung der Labyrinthflüssigkeit angenommen werden, namentlich in Rücksicht auf das Wiederauftreten der calorischen Erregbarkeit nach vorherigem Verlust.

Man kann also leicht in Versuchung geraten, bei derartigen Befunden, wenn sie zu verschiedenen Zeiten vorgenommen werden, schon Kompensation anzunehmen, während Zeichen der Störung später wieder gefunden werden. Allerdings wird dabei das Fortbestehen der Beschwerden, die in charakteristischer Weise geschildert werden, zu denken geben.

Als sicher zentral bedingte Schädigungen, namentlich in frischen Fällen von Commotio wurde von *Stier* und mir in einer beträchtlichen Anzahl von Kopfprellungen häufig eine Trias von Symptomen gefunden, und zwar Tonusdifferenz, schwere vasomotorische Störungen im Anschluß an die experimentelle Prüfung und Fehlen des Reaktionszeigen

im Arm der gereizten Seite nach Drehung und Spülung mit Klagen über Schwindel und Erschwerung der geistigen Leistungsfähigkeit. Wir sehen in dem Nachweis dieser Störungen einen Maßstab der Berechtigung aller geäußerten Klagen und damit ihrer Bewertung.

Für die verschiedenen Befunde, wie z. B. isolierter Ausfall der calorischen Reaktion bei erhaltener Drehreaktion hat nun *Koch* auf Grund seiner eingehenden Prüfungen wertvolle Anhaltspunkte gegeben. Da er bei seinen Untersuchungen auf dem Lagetisch feststellen konnte, daß dabei stets eine Verschiebung der Vertikalempfindung in der Frontalebene zur Verletzungsseite vorlag, hält er es für angebracht, bei solchem isolierten Ausfall der calorischen Reaktion einer Seite doch eine Erwerbsminderung durch Gleichgewichtsstörungen anzuerkennen. Wenn auch eine solche Prüfung mangels des Lagetisches nur selten ausgeführt werden kann, werden wir bei glaubhaften Klagen von Patienten, Umrisse und Seitenlinien von Gegenständen schief zu sehen, an die angegebenen Beobachtungen denken und dementsprechend die Bewertung einsetzen.

Isolierte Tonusdifferenz ohne gleichzeitige Hörstörung im Anschluß an das Trauma mit vasomotorischen Störungen sind als Unfallfolge anzusehen, wenn auch dabei eine vorher bestehende disponierende konstitutionelle Schwäche des Vasomotorensystems vorlag, wobei aber dann die Erscheinungen als Folge einer durch das Trauma ausgelösten oder verschlimmerten Vasoneurose anzusehen sind. Sie sind dementsprechend zu bewerten, aber nicht mit einer Dauerrente, sondern mit einer Abfindungssumme. Dagegen soll bei Auftreten von Tonusdifferenz erst nach einwandfreier Feststellung des Abklingens oder Kompensation der Gleichgewichtsstörungen, da dann die konstitutionell bedingte Vasolabilität schon vor dem Unfall bestanden hat, keine Unfallrente angesetzt werden. Jeder aufmerksame Untersucher wird auf Grund seiner Erfahrungen dieser Folgerung durchaus zustimmen. Es ist äußerst auffallend, welche erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Beschwerden nach dem Unfall zwischen jungen und alten Verletzten bestehen. Wir haben mehrfach gesehen, wie Jugendliche nach schweren Kopftraumen, ja bei nachgewiesenem Basisbruch und bei noch bestehenden Spontansymptomen gar keine vasomotorische Erscheinungen boten und sogar ohne Nachteil trotz noch vorhandenem Schwindel sogar große Motorradtouren machten.

Bei *Arteriosklerose* ist zu unterscheiden zwischen Angioneurose und Angiosklerose. Bei ersterer findet sich Übererregbarkeit, besonders bei calorischer Prüfung, und nach Drehung sind starke subjektive Beschwerden ohne Verstärkung des Ny. zu erwarten infolge Krampfbereitschaft der glatten Gefäßmuskulatur, die sich im peripheren Labyrinth auswirkt. Da es sich bei der Angiosklerose um dauernde Gefäßverengung handelt, sind die Symptome gewöhnlich zentral bedingt mit herabgesetzter calorischer Erregbarkeit.

Das Abklingen objektiver Störungen des Gleichgewichtsapparates, vor allem des *Lagenystagmus*, ist bei den einzelnen Verletzten sehr verschieden. Häufig ist ein Wechsel in seinem Auftreten zu finden, sogar derart, daß der bei einer Prüfung nachgewiesene Lage-Ny. nach einigen Wochen nicht mehr zu sehen ist, dann aber nach einiger Zeit wieder auftritt. Da er ja als objektives Symptom anzusehen ist, bringt ein solches Verschwinden und Wiederauftreten für die zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen Unklarheiten in der Bewertung. Auch hierbei ergibt sich die große Wichtigkeit der Untersuchung mit der Leuchtbrille, doch soll man sich auch dabei nicht mit der Lageprüfung allein begnügen, sondern sehen ob nach mehrfachen Reizen der früher festgestellte Lage-Nyst. nicht doch aktiviert wird. Die Erwerbsminderung bei vorhandenem Lage-Nyst. und Schwindel bewertet *Seiferth* ja nach Beruf und Grad der Störung mit 10—25%, und das ist angemessen.

Wie lange ein solcher Lage-Ny. bestehen kann, zeigte mir die Beobachtung eines Falles, bei dem nach Absturz mit dem Flugzeug 1917 noch jetzt ein deutlicher Lage-Ny. zu sehen ist, ohne daß der Verletzte dabei irgendwelche charakteristische Klagen äußert, was darauf zurückzuführen ist, daß keinerlei Anzeichen von Vasolabilität bei ihm bestehen.

Da *Übererregbarkeit*, d. h. beträchtliches Überschreiten der Grenzwerte der Dauer des Nachnyst. nach Drehung stets mit Spontansymptomen, namentlich Spontan-Ny. verbunden, vielfach bei Erkrankungen des Hirnstamms gefunden wird, ist sie auch als Zeichen traumatischer zentraler Störungen anzusehen. In gewissem Grade ist sie allerdings auch bei Neurasthenikern, dann aber beiderseits als Allgemeinerkrankung zu beobachten.

Demgegenüber besagt die *Untererregbarkeit* wenig, wenngleich sich auch hierbei leichte charakteristische Spontansymptome finden und bei retrolabyrinthärem Sitz das isolierte Fehlen der Abweichungsreaktion nach Drehung beobachtet wird *(Güttich)*. Es ist dabei auch an die Möglichkeit *psychogener Unerregbarkeit* zu denken, namentlich bei beiderseitigem Gleichzeigen.

Für die Bewertung ist wichtig zu bedenken, daß wohl periphere Störungen grundsätzlich Tendenz zur Rückbildung zeigen, dagegen nicht die zentral bedingten. Die vielfach vertretene Ansicht, daß durch Kompensation die Störungserscheinungen in 2—3 Jahren abzuklingen pflegen und dann Gewöhnung erfolgt, weshalb sie bei der Bewertung nicht zu berücksichtigen sind, ist nach allen Erfahrungen nicht zutreffend. Wie aus vielen Akten hervorgeht, bringen Verletzte mitunter noch nach 10 Jahren dieselben Beschwerden vor, wie kurz oder einige Zeit nach dem Unfall, die dann auch bei der Untersuchung durch objektive nachweisbare spontane Zeichen erhärtet werden. Auf die schwierige Frage ihrer verschiedenen Lokalisation soll hier nicht näher eingegangen werden,

da die beschriebenen Befunde für die Deutung und Bewertung genügend sind.

Zu denken ist auch bei der Gleichgewichtsstörung an *Simulation*, wenn sie auch recht selten ist, wie *Schmücker* berichtet, der in einem solchen Fall nach Einnahme mehrerer Tabletten Luminal einen nach beiden Seiten schlagenden Ny. beobachtete. Schließlich ist noch zu berücksichtigen, daß oft, wie schon erwähnt, nicht allein organische Störungen vorliegen können, sondern auch neurotische infolge Schwäche des Vasomotorsystems.

Sehr wenig regressive Tendenz haben die zentralen Störungen im *Ohr-Augenapparat*, da die Bulbusabweichungen wohl Besserungen zeigen, aber bei äußeren Reizen sehr leicht wieder auftreten und zu Störungen führen. Es ist beachtenswert, daß von augenfachärztlicher Seite bei Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl besonders beim Bücken, wodurch die Berufsarbeit erheblich gestört wird, sowie Flimmern vor den Augen mit Gesichtsfeldverdunkelung nach Kopfprellungen eine pathologische Drucksteigerung in den Netzhautarterien gefunden wurde, die als zentrale Störung bedingt durch traumatischen Reizzustand des Vasomotorzutuns aufgefaßt wird *(J. Klar)*. Ferner lassen sich bei Leuten mit traumatischen Schädigungen des Ohr-Augenapparates Klagen über Störungen beim Steuern von Flugzeugen, Kraftwagen und Fahrrädern dadurch erklären, daß auf Grund der Prüfungen von *G. Martin*, die auch bei Normalen festgestellte unbewußte Beeinflussung von Blickwendungen auf die verschiedenen Steuerbewegungen in solchen Fällen naturgemäß viel erheblicher sein müssen als bei Normalen.

Es ist auffallend, wie wenig differenziert im Vergleich zur Beurteilung die Bewertung von Hörstörungen diejenigen für Schädigungen des Gleichgewichtsapparates sind. Vielfach findet man einfach für objektive Gleichgewichtsstörungen je nach Schwere des Falles 10–70% als Richtschnur angegeben.

Die meisten Gutachter helfen sich damit, daß sie in frischen Fällen 50—100% ansetzen und später beim Nachlassen der Beschwerden 10–20% schätzen. Wirkliche Richtlinien für die Bewertung hat bisher nur *Vogel* in seinen Sätzen für Gleichgewichtsstörungen gegeben, wie sie sich in der Berliner Klinik entwickelt haben. Er notiert: 50–$66^2/_3$% Invalidität bei dauerndem Schwindel mit häufigen Exacerbationen bei körperlich arbeitenden; 30–50% bei mäßigem Schwindel bei körperlich Arbeitenden; 30—40% bei dauerndem Schwindel und häufigen Exacerbationen bei nichtkörperlich Arbeitenden; 20% bei mäßigem Schwindel bei nichtkörperlich Arbeitenden.

Außer dem Beruf ist bei der Einschätzung zu berücksichtigen: 1. die Gewöhnung, die allerdings bei verschiedenen Menschen in sehr verschiedenem Maße eintritt und 2. die individuelle Empfindlichkeit gegen Labyrinthreize, die auch sehr verschieden ist. Momente, die allerdings

nicht durch die Untersuchung zu erfassen, sondern auf Grund der Beobachtung im täglichen Leben durch Zeugen, Arbeitgeber oder Kollegen zu beurteilen sind.

Verhältnismäßig leicht wird die Bewertung, wenn der Befund der verschiedenen Störungen gering ist und damit der Beweis erbracht wird, daß die allerdings, meistens wie früher, angegebenen Schwindelanfälle zurückgegangen oder abgeklungen sind. Zu beachten ist aber dabei, inwieweit sich bei den Prüfungen noch vasomotorische Erscheinungen zeigen, die dann viel eher zu Beeinträchtigungen in der Tätigkeit führen als der Schwindel. Bemerkt ist schon, wie häufig und wie lange ein verbliebener, meistens wechselnder Spontan- oder Lage-Nyst. festzustellen ist, ohne daß aber den Betreffenden dadurch besondere Beschwerden erwachsen, sie ruhig auch schweren Berufen nachgehen können.

Es ist bestimmend für die Bewertung, inwieweit der Verletzte seine frühere oder die zugewiesene Arbeit leisten kann, wobei aber bei Berufen die mit Bücken, Heben des Kopfes oder Kopfdrehungen bei der Arbeit, wie z. B. auch beim Landarbeiter, verbunden sind, glaubhafte und durch Zeugen bestätigte Beschwerden, meistens vasoneurotische, bestehen. Kann die frühere Arbeit voll geleistet werden trotz nachgewiesener leichter Störungen, so ist der Satz von 10 oder 15% anzunehmen. Wenn wir aus unseren Befunden nicht genügenden Anhalt erhalten, daß die Arbeitseinstellung oder die verminderte Tätigkeit berechtigt ist, werden wir, um dem Betreffenden möglichst nicht der Rentenneurose verfallen zu lassen, ihm eine kleine Rente bewilligen, bei der er dann doch allmählich gezwungen wird, wieder eine Tätigkeit aufzunehmen. Sehr wichtig ist auch die Beurteilung nach dem Beruf, wie *Barth* berechtigterweise betont, da die Bewertung für den allgemeinen Arbeitsmarkt, für den ungelernten Arbeiter berechtigt ist, nicht aber für den gelernten Facharbeiter. Es muß daher jeder Fall *individuell* und nicht *schematisch* beurteilt werden.

Besonders zu bewerten sind Flugzeugführer, die schon bei leichten Störungen für ihren Beruf ausfallen, weshalb ihnen von den Unfallversicherungen in jedem Fall von Basisbruch mit Labyrinthstörungen eine Rente von 80% angesetzt wird.

Es liegen eine ganze Anzahl von ausgezeichneten zusammenfassenden Arbeiten und Abhandlungen über das fachärztliche Gutachten vor, von *Vogel*, *Koch*, *Brüggmann*, *Barth* und *Berberich*, die aber von Fachärzten, welche nur wenig Gutachten abfassen, augenscheinlich nicht gelesen werden, aber auch vielen Assistenten in Kliniken, die sich vor Beginn ihrer Gutachtertätigkeit gerade mit den Richtlinien vertraut machen müßten, unbekannt geblieben sind. Zum Teil liegt es wohl daran, daß gerade diese für die Untersuchung der Verletzten und Abfassung des Gutachtens unserer Disziplin wertvollen Arbeiten mit den reichen Erfahrungen leider nicht in unserer Fachpresse, sondern an anderen Stellen

veröffentlicht wurden, die nicht allen Interessierten zugänglich sind, teils ist es aber wohl auch darauf zurückzuführen, daß die Prüfungen nach den in den Kliniken gültigem Schema ausgeführt und dementsprechend die Abfassung des Gutachtens ausgeführt wird. In den oft doch recht schwer zu beurteilenden Fragen kann aber nur ein gereifter Überblick Rat bringen, wozu das Studium solcher aus vielfachen Erfahrungen geschöpfter Abhandlungen nicht nur anzuraten, sondern erforderlich ist.

Das Verlangen *Kochs*, den Unfallverletzten mehrere Tage zu beobachten und zu untersuchen, ist zweifellos berechtigt, aber praktisch nur sehr schwer durchführbar. Damit aber die ambulante Untersuchung nicht unzureichend ist, muß gefordert werden, daß der Gutachter nicht nur die notwendige Technik beherrscht, sondern auch die Prüfungen äußerst gewissenhaft und aufmerksam durchführt und bei der Abfassung des Gutachtens nach bestem Wissen verfährt unter Berücksichtigung aller für den Verletzten wichtigen Momente zur Anerkennung seiner berechtigten Beschwerden.

Literatur.

Barth: Chirurg **1934**, 20, 715. – Dtsch. med. Wschr. **1936 II**, 1258. – *Bayer:* Z. Hals- usw. Heilk. **48**, 291 (1942). – *Berberich:* Handbuch des ärztlichen Begutachters, Bd. 2. 1931. *Beyer, H.:* Z. Hals- usw. Heilk. **41**, 281 (1937). Arch. Ohr- usw. Heilk. **49**, 219–234. – Sanitätsdienst bei der Reichsbahn, 1939. – *Brüggemann:* Unfall- und Berufsschäden von Ohren, Nase und Kehlkopf. Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Bd. 1, S. 358. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939. – *Büch:* Z. Hals- usw. Heilk. **35**, 548 (1934). *Falkenberg:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **149**, 187 (1941). *Frey:* Mschr. Ohrenheilk. **66**, 561 (1932). *Grahe:* Hirn und Ohr. Leipzig: Georg Thieme 1932. – *Güttich:* Passow-Schaefers Beitr. **22**, 146. Arch. Ohr- usw. Heilk. **147**, 250 (1940); **150**, 344–346 (1941). *Hofer, H.:* Über Altersschwerhörigkeit. Das Alter und seine Beschwerden. Wien. Akad. ärztl. Fortbildg. Berlin: Springer 1942. *Klar:* Klin. Mbl. Augenheilk. **94**, 500. *Klestadt:* Symptomatologie der Erkrankungen der Nerven VIII einschließlich Leitung im Hirnstamm. Vollständige Literaturangabe. In Handbuch der Neurologie, S. 360ff. *Koch, J.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **132**, 29; **137**, 105. *Martin:* Graefes Arch. **142**, 262 *Ohm:* Z. Hals- usw. Heilk. **45**, 46 (1939). *Schonnert:* Das ärztliche Gutachten und seine Rechtsfolgen. – *Schneider:* Z. Hals- usw. Heilk. **47**, 452 (1941). *Schmucker:* Z. Hals- usw. Heilk. **37**, 263 (1935). *Seiferth:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **149**, 241 (1941). *Stier:* Arch. Orthop. **34**, 48. Arch. Unfallheilk. **41**, 385; **42**, 481). Nervenarzt **10**, 554 (1937). – Z. arztl. Fortbildg **1939**, 324. *Unterberger:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, 478 (1938). Fortschr. Neur. **12**, 328–348. *Vogel:* Mschr. Unfallheilk. **42**, 433 (1935).

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Köln
[Direktor: Prof. Dr. *Alfred Güttich*].)

Die degenerative Innenohrschwerhörigkeit[1].

Von
A. Meyer zum Gottesberge.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Die Cochlearisforschung hat im letzten Jahrzehnt auf vielen Gebieten Fortschritte zu verzeichnen. Vor allem die Physiologie und funktionelle Pathologie erhielten durch neue Untersuchungsmethoden Anregungen, die erstere durch das Studium der bioelektrischen Erscheinungen, die Erforschung der Funktionsstörungen durch die Einführung der elektroakustischen Untersuchungsmethoden. Als belebendes Element der Cochlearisforschung trat die erbbiologische Fragestellung hinzu und steht seit langem im Blickpunkt des Interesses. Doch haben in letzter Zeit auch ältere, zeitweise zurückgestellte Probleme neue Anregung erfahren, neue Fragen sind hinzugekommen. Unter den Funktionsstörungen übt die Innenohrschwerhörigkeit (I.Sch.), die wichtigste Cochlearisstörung, einen steten Anreiz zu eingehender Untersuchung aus. Den gesicherten Forschungsergebnissen stehen eine ganze Reihe noch ungelöster Probleme gegenüber.

Der *Begriff der Innenohrschwerhörigkeit* bedarf hier einer genaueren Definition. In der Bezeichnung der Cochlearisstörungen herrscht leider eine unerfreuliche Verwirrung, die dem Fortschritt der Erkenntnis wenig förderlich ist. Solange keine Möglichkeit bestand, einzelne Formen der Cochlearisstörungen zu unterscheiden, war nichts dagegen einzuwenden, die Störungen im akustisch-nervösen Abschnitt des Hörorgans nach Belieben als Innenohr-, Nerven- oder Schallempfindungs- usw. -schwerhörigkeit zu bezeichnen. Heute dagegen besteht die Notwendigkeit einer präzisen Definition. Glücklicherweise beginnt sich in den letzten Jahren die Gewohnheit einzubürgern, als I.Sch. nur die Hörbilder zu bezeichnen, die einen ausschließlichen oder zumindest überwiegenden Hörverlust im oberen Tonbereich aufweisen. Diesem entspricht pathologisch-anatomisch die periphere Cochlearisdegeneration. Die Bezeichnung der I.Sch. besteht nicht ganz zu Recht, als es auch Innenohrerkrankungen *ohne* das Hörbild der „Innenohrschwerhörigkeit" gibt. Man darf aber

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

nicht übersehen, daß der Begriff der I.Sch. zu fest eingebürgert ist, als daß er sich streichen ließe, und im allgemeinen ist es besser, fest eingebürgerte Bezeichnungen beizubehalten und sie genauer zu präzisieren, als neue zu schaffen, die nicht angenommen werden und die Verwirrung vergrößern. Genauer ist die Bezeichnung „degenerative" I.Sch. Als Sammelbegriff der im akustisch-nervösen Anteil des Hörorgans lokalisierten Störungen ist immer noch die allgemein verständliche Bezeichnung Schallempfindungsschwerhörigkeit trotz ihrer sprachlichen Mängel die glücklichste. Der an sich korrekte Ausdruck nervöse Schwerhörigkeit ist infolge des beständigen Mißbrauchs des Begriffs des Nervösen zu sehr entwertet worden. Neurogene Schwerhörigkeit hat sich nicht eingebürgert, bei Nervenschwerhörigkeit denkt man zu leicht an den Nervenstamm. Ich habe daher ebenso wie *Langenbeck* die Bezeichnung Schallempfindungsschwerhörigkeit beibehalten, gelegentlich aber auch von Cochlearisstörungen gesprochen, da die Schalleitungsschwerhörigkeit eine Hörstörung, im engeren Sinne aber keine Cochlearisstörung ist.

Die *Diagnose* der degenerativen I.Sch. kann Schwierigkeiten bereiten. Es handelt sich dabei im wesentlichen um folgende Bedingungen: Einmal kann die Hörstörung, auch wenn sie im oberen Abschnitt begonnen hat, so fortgeschritten sein, daß der Hörverlust den ganzen Tonbereich erfaßt hat. In Fällen hochgradigster Schwerhörigkeit läßt sich dann die Diagnose aus dem Hörbild nicht mehr mit Sicherheit stellen. Gelegentlich hat man versucht, in solchen Fällen mit einer Aufblähungskurve mehr zu erreichen. Der Aufblähungsversuch geht von dem Gedanken aus, den Verlauf der Erkrankung rückschauend zu verfolgen. Der zeitliche Ablauf aber, der Beginn im oberen Tonbereich und das sekundäre Übergreifen auf den übrigen läßt sich nicht rekonstruieren, und damit verliert der Versuch seinen Sinn. Weitere Schwierigkeiten können sich bei ausgesprochen einseitigen hochgradigen Hörstörungen mit scheinbar negativem Rinne ergeben. Diese Schwierigkeit wird offenbar auch anderswo empfunden, wie der Vorschlag einer Auswertung des recruiting phenomen[1] zeigt. Da dieses Problem jedoch mehr die Schallempfindungsschwerhörigkeit mit gleichmäßigem Hörverlust betrifft, kann eine Erörterung an dieser Stelle unterbleiben. Schließlich kann es bei kombinierter Schwerhörigkeit schwierig sein, den Anteil der I.Sch. zu überschen. Daß nicht von vornherein bei einer Schalleitungsschwerhörigkeit aus einer Herabsetzung der oberen Tongrenze oder einer Beteiligung des oberen Tonbereichs auf eine I.Sch. geschlossen werden darf, darf heute als bekannt gelten. Auf solche Fälle weist *Marx* hin, und *Lüscher* hat dafür experimentelle Beweise erbracht. Häufig hilft die Bestimmung der oberen Tongrenze mit dem Monochord in Knochenleitung weiter, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Werte des Monochords in Knochenleitung normal etwas höher liegen als in Luftleitung. In manchen Fällen ist ein genauer Vergleich

[1] Vgl. *Nilsson:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **30** (1942).

des Luft- und Knochenleitungsaudiogramms unter Überführung in die Hörverlustdarstellung erforderlich (*Langenbeck*, 1937). Aus der Herabsetzung der Knochenleitung gegen die Norm darf man aber nach *Langenbeck* nicht ohne weiteres auf eine Innenohrbeteiligung schließen, und *Mittermaier* fand bei Untersuchungen mit dem von ihm konstruierten Knochenleitungshörer, daß sich bei reiner Schalleitungsstörung die Knochenleitung im oberen Tonbereich verschlechtern kann. Die Schwierigkeiten sind also erheblich und heute noch nicht ganz zu übersehen. Andererseits wird die Beteiligung des Innenohres häufig verkannt. Man sieht Fälle von chronischem Adhäsivprozeß, chronischer Mittelohreiterung mit und ohne Radikaloperation usw. als Schalleitungsschwerhörigkeit beschrieben, in denen die ausgesprochenen Senken und der unregelmäßig zackige Verlauf der Hörkurve auf eine Beteiligung des Innenohres nachdrücklich hinweisen.

Die Bedeutung des Problems der *Hörsenken* für die Cochlearispathologie tritt erst in letzter Zeit stärker hervor. Hörsenken werden bei keiner andren Hörstörung verhältnismäßig so häufig und regelmäßig gefunden wie bei der I.Sch. Bei den Schalleitungsstörungen kommen ausgesprochene Hörsenken nicht vor, stärkere Einsenkungen im Kurvenverlauf werden immer den Verdacht einer Innenohrbeteiligung erwecken und können als differentialdiagnostischer Hinweis wertvoll sein. Bei der degenerativen I.Sch. prägen sich die Einsenkungen naturgemäß nur im oberen Tonbereich aus, während im unteren und mittleren Frequenzbereich ein mehr gleichmäßiger, geringer Hörverlust vorliegt, der aber nicht selten auch vollständig fehlen kann. Bei der Schwerhörigkeit mit gleichmäßigem Hörverlust haben die Hörsenken selten den ausgeprägten Charakter wie bei der I.Sch.

Die Frage nach dem Zustandekommen der Hörsenken berührt das Problem der Hörtheorien. Der Kliniker, der meist gewohnt ist, die Problematik der Hörtheorie dem Sinnesphysiologen oder Physiker zu überlassen, kann doch einer Auseinandersetzung mit dieser Frage nicht immer aus dem Wege gehen. Nicht allein physikalische, physiologische und psychologische Elemente bestimmen den Wert einer Hörtheorie, sondern auch die Ergebnisse der pathologischen Physiologie. Von seinem Standpunkt aus muß der Kliniker den Gehalt der Theorie nach den Tatsachen der funktionellen Pathologie prüfen. Nach dem heutigen Stande der Cochlearispathologie ist nur eine Einortstheorie imstande, die klinischen Ergebnisse ausreichend zu erklären. Ob das die Resonanztheorie von *Helmholtz*, die Theorie der hydrodynamischen Effekte von *Békésys* oder die Gleichrichtertheorie *Rankes* vermag, ist eine Frage, die den Kliniker nicht unmittelbar berührt. Für ihn ist bedeutsamer, daß die Einortstheorie auch auf den weiteren Verlauf des Cochlearis übertragen werden darf, nach dem heutigen Stand bei tierexperimentellen

Forschungen vielleicht bis zum Mittelhirn, das als Projektion des *Cortis*chen Organs bezeichnet worden ist *(Coppé)*.

Wie an anderer Stelle ausgeführt wurde, ist selbständiges Verhalten einzelner Cochlearisabschnitte, das seinen funktionellen Ausdruck im elektiven Hörverlust im oberen Frequenzbereich und in den Hörsenken findet, am ehesten bei der parenchymatösen Degeneration zu erwarten, die die morphologische Grundlage der I.Sch. ist. Bei entzündlichen Erkrankungen ist die interstitielle Entzündung die Ursache einer mehr gleichmäßigen Beteiligung aller Nervenanteile. Dieser morphologische Unterschied erscheint bedeutsamer als der der Lokalisation, wenn auch nicht bestritten werden soll, daß diese bei der Entstehung der Hörbilder von Bedeutung ist.

Die häufigste und daher klinisch wichtigste Hörsenke liegt bei der I.Sch. am Beginn des oberen Tonbereiches, in der Nähe der Frequenz c 5. Seit *Langenbeck* 1937 in Deutschland zuerst auf sie aufmerksam gemacht hat, ist sie Gegenstand mehrfacher Untersuchungen gewesen, unter denen die von *Steinberg*, *Arnold* und aus letzter Zeit die gründliche Untersuchung von *Stern* zu nennen sind. Über die Entstehung der c 5-Senke ist noch verhältnismäßig wenig bekannt. Abgesehen von der Frage nach der Ursache und dem Wirkungsmechanismus der Entstehung gerade an dieser Stelle des Tonbereichs herrscht über die Häufigkeit ihres Vorkommens noch keine Klarheit. *Ciocco* fand unter 2000 Krankenhausinsassen, die hinsichtlich ihres Gehörs nicht ausgewählt waren, in 10% der Fälle c 5-Senken, *Stern* bei 500 Audiogrammen von Schwerhörigen einen ungefähr gleichen Prozentsatz. Bei der ausgeprägten Vulnerabilität des Cochlearis gegenüber toxischen Einflüssen können Krankenhausinsassen dem Durchschnitt der gesunden Bevölkerung nicht gleichgesetzt werden, und es bleibt die Frage offen, ob sich c 5-Senken tatsächlich in so hohem Prozentsatz bei Normalhörenden finden. Untersuchungen, die an unserer Klinik an Schulkindern der letzten Jahrgänge im Gange sind, sind noch nicht abgeschlossen. Unter den bisher untersuchten 400 Kindern fand sich nur einmal eine c 5-Senke. Weitere Untersuchung bedarf der von *Stern* vermutete Einfluß der Konstitution, wobei Zwillings- oder Sippenuntersuchungen in Frage kommen. Nur dann werden sich endogene und exogene Faktoren genauer abgrenzen lassen.

Ein Hinweis auf die vorwiegende Bedeutung exogener Faktoren ergibt die Häufung der c 5-Senken in bestimmten Berufsgruppen. Wir fanden unter 138 Flugzeugführern, Mechanikern und Bordfunkern, fast sämtlich mehrjährig dienendem Personal, die aber hinsichtlich ihres Gehörs nicht ausgesucht waren, in 35% leichte Cochlearisschäden, hierunter überwiegend c 5-Senken. Hierbei ist auffällig, daß der Prozentsatz der Hörschäden in den Fällen mit Schädeltrauma (80) nicht häufiger war als in den Fällen ohne Schädeltrauma (58). Bei der ersteren fand sich nur

gelegentlich eine etwas stärkere Cochlearisschädigung in größerem Frequenzbereich bei leichter Einschränkung des Gehörs für Flüstersprache. Danach wird man bei der Frage nach der Entstehung der c 5-Senken beim fliegenden Personal zuerst an ein akustisches Trauma denken, erst in zweiter Linie an das mechanische, was mit den Untersuchungen *Sterns* in Einklang steht.

Unsere Untersuchungen sind nebenher auch eine Bestätigung der bekannten Tatsache, daß für die Beurteilung einer Hörschädigung die Messung der Schwellenintensivität im Bereich von c 5 bzw. der Hördauer

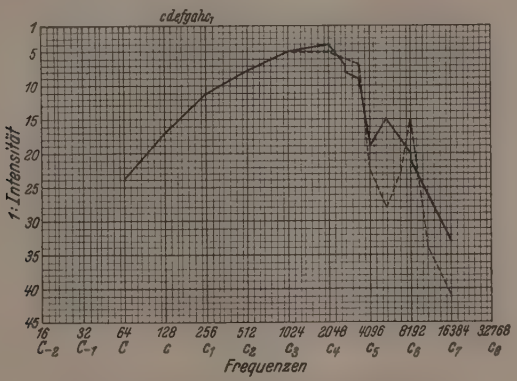


Abb. 1. C 5-Senke bei einem Flugzeugführer.

der c 5-Stimmgabel wichtiger als die Bestimmung der oberen Tongrenze ist. In den Fällen von c 5-Senken war die obere Tongrenze fast stets normal, eine Herabsetzung der oberen Tongrenze bei normalem Gehör für c 5 fanden wir in keinem Falle. Daß selbst bei I.Sch. starken Grades die Tongrenzen normal sein können, ist ebenfalls bekannt. Diese Fälle führen zu Unrecht den Namen Monochordversager. Nicht das Monochord versagt in diesen Fällen — bei audiometrischer Untersuchung findet man dieselbe obere Tongrenze —, sondern die einseitig auf Tongrenzen festgelegte Betrachtungsweise.

Bei traumatischen Erkrankungen des Cochlearis kann das Audiogramm wertvolle zusätzliche Aufschlüsse über die Art des Traumas geben. Wir finden typische c 5-Senken vor allem beim einmaligen akustischen Trauma (Geschoß- und Mündungsknall, Detonation), sofern das Trommelfell unverletzt bleibt, und bei manchen Formen der Lärmschädigung. Bei der Luftdruckzerreißung des Trommelfells durch Explosionstrauma fanden wir vorwiegend einen mehr gleichmäßigen Hörverlust im ganzen Frequenzbereich bei eindeutig negativem Rinne. Die schwierige Frage, was hierbei Schalleitungsschwerhörigkeit oder Innenohrschädigung ist, müssen wir offen lassen, da uns ein brauchbarer

Knochenleitungshörer nicht zur Verfügung stand. Von Interesse ist jedoch, daß wir c 5-Senken in keinem dieser Fälle beobachten konnten, und man darf vermuten, daß die Sprengung des Trommelfells durch die zuerst ankommende Stoßwelle bis zu einem gewissen Grade eine Schallschädigung dieser Art[1] verhütet. Nach *Hermann* lassen sich c 5-Senken beim Geschoßknall durch Oropax vermeiden. Wenn die Druckverstärkung durch das Trommelfellhörknöchelchensystem, die nach *von Békésys* Berechnungen das 22fache beträgt, in Wegfall kommt, so muß mit einer

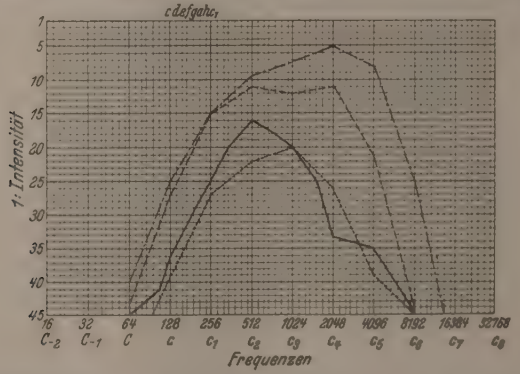


Abb. 2. Trommelfellrupturen nach Explosion. - - - - frische Ruptur (1 Stunde), — — — ältere Ruptur (3 Wochen), — · — · — narbige Verheilung, ——— unverheilte Ruptur mit Felsenbeinbruch. Bei sämtlichen Rupturen bestanden größere Defekte der Pars tensa.

erheblichen Verminderung der Schallintensität und damit der Schallschädigung gerechnet werden. Daß theoretisch die Behinderung der Schallaufnahme durch das Trommelfell Hörstörungen des Typs, wie wir sie beobachtet haben, hervorrufen kann, haben die experimentellen Untersuchungen *Lüschers* gezeigt. Unsere Audiogramme sind von Personen aufgenommen, die sich meist in einiger Entfernung vom Ort der Explosion befanden und keine weitere Verletzungen aufwiesen; immerhin war das Trommelfell nicht nur rupturiert, sondern in größerem Bezirk herausgesprengt. Es dürften sich aber keine Fälle darunter befinden, in denen schon durch Luftdruckwirkung eine grobmechanische Schädigung des Innenohrs hervorgerufen wurde. In einem Falle, in dem neben der Luftdruckzerreißung des Trommelfells noch ein mechanisches Trauma (Schädelbruch) als Ursache der Cochlearisschädigung in Frage kommt, war dieses im Hörbild durch eine stärkere Beteiligung des oberen Frequenzgebietes erkennbar. Eigenartigerweise fehlen bei unmittelbar durch Luftdruckwirkung getöteten Personen Zerreißungen des Trommelfells nicht selten.

[1] Eine allgemeine Regel läßt sich danach aber nicht aufstellen, da Schallenergie und Luftdruck weitgehend unabhängig sind.

Neben dem akustischen Trauma, das bei den c 5-Senken eine besondere Rolle zu spielen scheint, kommen nach dem Schrifttum auch andere ätiologische Momente in Frage, mechanisches Trauma, toxische und infektiöse Einflüsse *(Stern)* und selbst bei erblicher I.Sch. hat *Steinberg* c 5-Senken beobachten können. Man vermutete, daß die c 5-Senken eine Form der Frühschädigung des Cochlearis darstellen, aus denen sich in der Folge die typische I.Sch. mit stärkerem, mehr auf das ganze obere Frequenzgebiet sich ausdehnenden Hörverlust entwickelt.

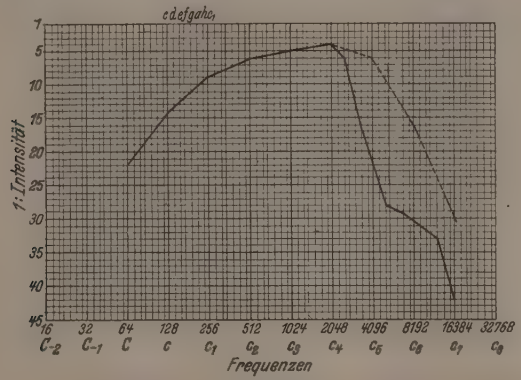


Abb. 3. Alte c 5-Senke vor 10 Jahren durch Detonation entstanden.

Über den *Verlauf* der Innenohrerkrankung erlaubt uns die Audiometrie wertvolle Schlüsse und lehrt uns besser als bisher zwischen progressiven und stationären Formen zu unterscheiden. Vor allem durch einmalige akustische Traumen wird sicherlich in der Regel keine progressive Schwerhörigkeit hervorgerufen. Vor kurzem hat *Hagermann* durch fortgesetzte audiometrische Kontrollen nachgewiesen, daß in diesen Fällen eine recht beträchtliche Besserung des Gehörs noch im Verlauf von Monaten eintreten kann. In den Fällen von *Hagermann* handelt es sich in 40% um typiche c 5-Senken, in 21% bestand ein mehr gleichmäßiger Abfall der Hörkurve im oberen Frequenzgebiet und in 10% war die Frequenz c 4 stärker als c 5 betroffen. In 25% der Fälle wurde annähernd das normale Gehör wiederhergestellt. Auch nach wiederholten akustischen Traumen ist nach Aussetzen der Schädigung ein Fortschreiten der Hörstörung nicht zu befürchten. In welchem Maße bei leichteren Störungen dieser Art eine Erholung stattfinden kann, bedarf noch genauerer Untersuchungen. In 2 Fällen fanden wir bei Nachuntersuchung von Flugzeugführern, daß die vorher festgestellte deutliche Verkürzung der Hördauer für c 5 nicht mehr vorhanden war. Zwischen beiden Untersuchungen lag ein Erholungsurlaub von mehreren Wochen. Leider konnten diese Fälle im Rahmen der Fliegeruntersuchungen nicht genauer audiometrisch

kontrolliert werden. Nach den Untersuchungen *Wittmaacks* ist ein Rückgang leichter degenerativer Schädigung von Nervenelementen denkbar. Auch bei infektiös-toxischer Schädigung des Hörnerven ist keineswegs immer mit einer progressiven Schwerhörigkeit zu rechnen.

Die degenerativen Prozesse sind auch als Ursache der subjektiven Erscheinungen anzusehen, die wir unter dem Sammelbegriff des *Ohrensausens* zusammenfassen. Auf die Beziehungen der Hörsenken zum Ohrensausen hat *Langenbeck* zuerst hingewiesen, spätere Untersucher

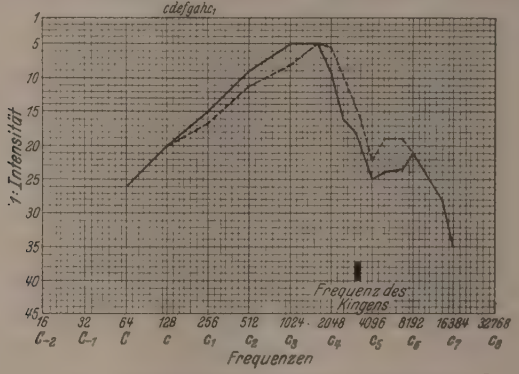


Abb. 4. Flugzeugführer, beiderseits Ohrenklingen.

(Stern) haben seine Ergebnisse bestätigt. Wir fanden ebenfalls ausgesprochenes Ohrenklingen, d. h. subjektive Geräusche von Ton- oder Klangcharakter stets in Zusammenhang mit Hörsenken. Bei intelligenten Patienten läßt sich in der Regel die Frequenz des Geräusches recht gut bestimmen und durch wiederholte Untersuchungen festlegen. Im Bereich des Geräusches läßt sich die Schwellenintensität naturgemäß nur soweit bestimmen, als eine Zunahme der Lautheit empfunden wird. *Langenbeck* hat den Einfluß des subjektiven Geräusches auf die Gestalt der Hörkurve genau behandelt und die Frage aufgeworfen, ob die Hörsenke durch Ohrensausen beeinflußt ist. Es müßte sich also um eine Art Verdeckungseffekt handeln. Bei Untersuchungen über den Verdeckungseffekt haben *Wegel* und *Lane* nachgewiesen, daß die dem verdeckenden Ton benachbarten höheren Frequenzen mehr betroffen werden als die tieferen. Das würde mit der Beobachtung in Einklang stehen, daß die Frequenz des Ohrenklingens mit dem Beginn der Senke, d. h. dem Steilabsturz der Schwellenintensität zusammenfällt. Andererseits ist zu bedenken, daß man häufig bei ganz gleichartigen Erkrankungen, wie z. B. unsere Untersuchungen über die Frühschäden des Gehörs beim fliegenden Personal ergeben haben, ganz ähnlichen Kurvenverlauf mit und ohne subjektive Geräusche findet, und bei einseitigem Ohrensausen auf beiden Ohren

annähernd symmetrische Senken. Ausschließliche Ursache der Hörsenke ist das subjektive Geräusch wohl nur in den Fällen, wie sie *Berendes* bei seinen Untersuchungen über das Audiogramm der vorübergehenden Hörstörung durch Schall beobachtet hat und als Verdeckungseffekt durch Stapediuskontraktion deutet. In allen Fällen länger anhaltender Geräusche haben wir degenerative Prozesse in den Nervenelementen zu suchen, in denen das subjektive Geräusch den Verlauf der Kurvengestalt zusätzlich beeinflußt. Bei diesen degenerativen Prozessen müssen

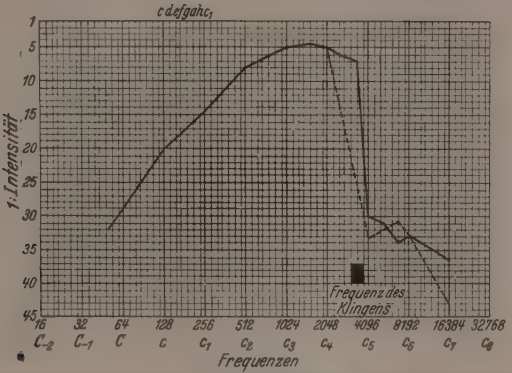


Abb. 5. Detonationschädigung durch Granateinschlag. Keine Trommelfellverletzung. Ohrenklingen nur einseitig.

sich physikochemische Vorgänge abspielen, die denen beim normalen Erregungsablauf ähnlich sind.

Degenerativer Prozeß → Funktionsstörung → Subjektives Geräusch.

Aufgabe einer *Theorie* der I.Sch. ist es, eine Erklärung ihrer funktionellen Eigenart, des Hörverlusts im oberen Frequenzbereich, zu geben, der morphologisch der Degeneration im basalen Schneckenabschnitt entspricht. Eine gültige Theorie oder auch nur Hypothese gibt es gegenwärtig nicht, und die Bedeutung des Problems wird offenbar nicht hoch eingeschätzt. In den Lehr- und Handbüchern unseres Faches wird man eine Darstellung vergeblich suchen. Uns scheint diese Frage den Kern des Problems der I.Sch. zu enthalten, der die Lösung anderer Fragen, wie die der Hörsenken in sich birgt.

Unter den Ursachen lassen sich exogene und endogene unterscheiden. Exogen sind die physikalischen Eigenschaften des Schalles, die endogenen Faktoren sind in Bau und Funktion des Hörorgans begründet. Sie können zunächst in der Schallzuführung beruhen und stellen in diesem Falle ein ebenfalls vorwiegendes physikalisches Problem dar. Schließlich

kann die Ursache im akustisch-nervösen Abschnitt des Hörorgans zu suchen sein, in den morphologischen und funktionellen Eigenschaften der Nervenelemente. Man kann daher von physikalischen, physiologischen und anatomischen Erklärungsversuchen sprechen. Eine solche Einteilung ergibt natürlich einen recht groben Überblick über die Vielfalt der hier zu behandelnden Fragen.

Von den exogenen Momenten ist ganz allgemein zu sagen, daß sich auf ihnen eine alle Formen der I.Sch. umfassende Theorie nicht

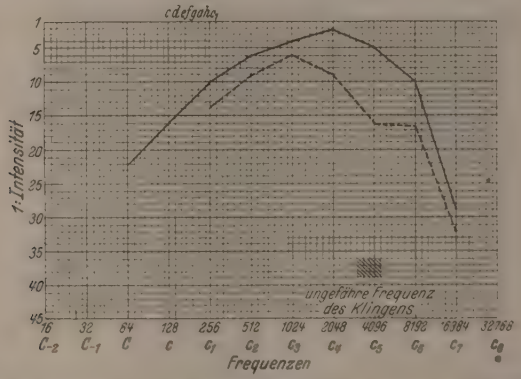


Abb. 6. Vertäubungsversuch. Vertäubender Ton c 4. Audiometer mit Verstärker, höchste Lautstärke. Einwirkung 2 Min. lang. Audiogramm unmittelbar anschließend.

aufbauen läßt. Nur bei den akustischen Traumen können die physikalischen Eigenschaften des Schalles in dem Sinne von Bedeutung sein, daß die Frequenz Einfluß auf die Lokalisation der Schädigung hat. In Analogie zu den Erfahrungen der tierexperimentellen Forschung müßte festgestellt werden, ob bei der Lärmschwerhörigkeit im Geräuschspektrum vorwiegend Frequenzen wirksam sind, die dem oberen Tonbereich des menschlichen Gehörs entsprechen. Nach *Gödel*, der sich mit dieser Frage eingehender befaßt, liegen genaue Messungen des Geräuschspektrums bei der Lärmschwerhörigkeit mit Ausnahme einiger russischer Untersuchungen nicht vor. Auch die eigentümlichen Beziehungen des einmaligen akustischen Traumas (Knall) zur c 5-Senke scheinen von diesem Gesichtspunkt aus noch nicht geprüft worden zu sein. Bei Vertäubungsversuchen findet man den stärksten Hörverlust nicht im Bereich des vertäubenden Tones, sondern bei c 5 (Abb. 6). /

Die Ansicht, daß bei der Entstehung der I.Sch. die Schallzuführung von Bedeutung ist, findet man häufiger ausgesprochen. Auch hier wird in erster Linie an die Lärmschwerhörigkeit gedacht, doch soll auch ein Einfluß auf die Altersschwerhörigkeit nicht ausgeschlossen sein. In letzterem Punkte berührt sich diese Auffassung mit der Aufbrauchs-

theorie der Altersschwerhörigkeit von *Edinger*. Die elektive Schädigung des oberen Tonbereiches bei der Lärm- und Altersschwerhörigkeit wird darauf zurückgeführt, daß in diesem Bereich die natürlichen Schutzvorrichtungen des Schalleitungsapparates versagen. Diese Schutzvorrichtungen gegen Lärmschädigung oder vorzeitigen Aufbrauch sollen einmal in der Tätigkeit der Binnenohrmuskeln bestehen, nach *v. Békésy* außerdem aber auch in einer Änderung der Schwingungsrichtung des Stapes bei stärkeren Intensitäten. Diese Einrichtungen versagen, wenn der Schall nicht mehr durch Hebelwirkung übertragen wird.

Einmal wird vermutet, daß über 2000 Hz eine direkte Übertragung der Schwingungen vom Schädelknochen auf das Innenohr stattfindet. Nach *Rein* soll im oberen Frequenzgebiet die Knochenleitung der normale Hörvorgang sein: Nach einer anderen Auffassung *(Minton, Geffcken)* wird der Schall im oberen Frequenzgebiet weniger durch Hebelwirkung als durch molekulare Schwingungen der Gehörknöchelchen übertragen.

Für diese erste Auffassung fehlt sowohl das beweisende Experiment, wie die Übereinstimmung mit klinischen Tatsachen. Bei reinen Schalleitungsstörungen dürfte ein Hörverlust im oberen Tonbereich niemals auftreten, von 2000 Hz an müßten Luft- und Knochenleitungskurve stets zusammenfallen. Als Ausweg bliebe nur die noch unbewiesene Hypothese, daß sich im oberen Frequenzgebiet durch die Schalleitungsstörung die Knochenleitung verschlechtert. Die Schädelknochenleitungstheorie führt weiter zu unhaltbaren Konsequenzen beim Richtungshören. Die zweite Auffassung geht wohl darin etwas zu weit, daß sie in der Schallübertragung schon der höheren Frequenzen einen molekularen Schwingungsvorgang sieht. Erst im obersten Tonbereich nähern sich Wellenlänge und Ausmaße der Gehörknöchelchen in der Größenordnung so weit, daß eine molekuläre Schallübertragung wahrscheinlich erscheinen könnte, und *Dahmann* hat auch für hohe Pfeiftöne Hebelbewegungen der Knöchelchen experimentell nachgewiesen.

Von anderen Gesichtspunkten gehen die schon erwähnten Untersuchungen von *Berendes* aus, der das Audiogramm der vorübergehenden Hörstörung nach akustischem Trauma behandelt. Zum mindesten die Hörstörung, die von der subjektiven Empfindung eines hochklingenden oder pfeifenden Tones begleitet sind, führt *Berendes* auf Vorgänge in der Schalleitungskette zurück und faßt sie als Verdeckungseffekt auf. *Berendes* denkt hierbei in erster Linie an tetanische Kontraktionen des Stapedius, dessen Kontraktionsfrequenz im Bereich von c 4—c 5 liegen soll. Damit wären wir dem Verständnis der Entstehung der c 5-Senken wenigstens für die vorübergehende Hörstörung nähergerückt. Schwieriger ist es, von hier aus eine Brücke zum Verständnis der länger dauernden oder anhaltenden c 5-Senken beim akustischen Trauma zu schlagen, bei denen subjektive Geräusche fehlen und für den ein Verdeckungseffekt nicht mehr in Frage kommt. Es könnte hierbei an Resonanz-

erscheinungen des Gehörgangs oder der Schalleitungskette gedacht werden, doch liegt nach neueren Untersuchungen die Eigenfrequenz des Schalleitungsapparates tiefer als früher vermutet wurde. *v. Békésy* bestimmte die Eigenfrequenz des Trommelfells in natürlichem Zusammenhang mit dem gesamten Mittelohrapparat zu 1200 Hz, die des Gesamtsystems Trommelfell, Gehörknöchelchenkette + Flüssigkeitssäule des Innenohres zu 1400 Hz. Noch nicht genau untersucht ist, inwieweit die Tätigkeit der Binnenohrmuskeln, vor allem die Kontraktion des Stapedius die Eigenfrequenz der Schalleitungskette verändert.

Jede Theorie der I.Sch., die den wirksamen Faktor bei der Entstehung des Hörverlustes im oberen Tonbereich ausschließlich in der Schallzuführung sucht, gerät in Schwierigkeiten, wenn sie über das Gebiet der akustischen Traumen hinaus auf alle Formen der I.Sch. angewandt werden soll. Bei den toxischen und infektiös-toxischen Cochlearis-erkrankungen, bei der erblichen Schwerhörigkeit usw. wird es schwer verständlich, wie auf diesem Wege der obere Tonbereich geschädigt werden sollte, man müßte dann annehmen, daß das menschliche Hörorgan unter einer dauernden Überbeanspruchung in diesem Tonbereich schon normalerweise leidet, dem der toxisch Geschädigte oder erblich minderwertige Cochlearis eher als der Gesunde erliegt.

Diese Auffassung bildet den Übergang zu all den Theorien, die die Ursache in den Nervenelementen selbst suchen. Auch diesen liegt der Gedanke einer erhöhten Beanspruchung und Belastung zugrunde, die eine schnellere Abnutzung zur Folge haben. Nur wird hier die besondere Belastung des oberen Tonbereichs nicht auf Vorgänge der Schallzuführung zurückgeführt, sondern auf anatomische und funktionelle Bedingungen im akustisch-nervösen System selbst. Die anatomischen Erklärungsversuche befassen sich vor allem mit der Gefäßversorgung der Schnecke. Die arterielle Versorgung der Basalwindung geschieht zum Teil durch den cochleären Ast der Arteria vestibulo-cochlearis, welcher mit der Cochlearis propria anastomosiert. Nach der Abbildung von *Spalteholz* kommt für diese gesonderte Gefäßversorgung nur der unterste Abschnitt der Basalwindung in Frage, der als Rezeptionsort[1] nur der höchsten Frequenzen in der Nähe der oberen Tongrenze gelten darf. Auch läßt sich aus der gesonderten nicht ohne weiteres auf eine ungenügende Gefäßversorgung schließen. Nach anderer Ansicht *(Langenbeck)* können sich am oberen Ende der unteren Basalwindung, die als Rezeptionsort des Tonbereichs um c 5 angesehen wird, infolge der besonderen Ganglienzellendichte die Ernährungsbedingungen kritisch gestalten.

Schließlich bleibt für eine Theorie, die alle Formen der I.Sch. umfassen soll, nur die Möglichkeit, die Entstehung des Hörverlusts im oberen

[1] Vgl. *Guild, Crowe, Bunch-Polvogt:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **15** (1931).

Tonbereich funktionell zu erklären. Man hat schon lange die Altersschwerhörigkeit als Aufbruch von Nervensubstanz aufgefaßt, und *Langenbeck* sieht den von Alter, Geschlecht und Rasse abhängigen Abbau des Gehörs für hohe Töne als den geringsten Grad der Cochlearisdegeneration infolge physiologischen Aufbaues an. Diese Auffassung läßt sich sinngemäß auf die Gesamtheit der degenerativen Cochlearisstörungen übertragen. Nicht nur der physiologisch alternde, sondern auch der erblich minderwertige, traumatisch, toxisch oder infektiös-toxisch geschädigte Cochlearis wird da aufgebraucht, wo er am stärksten belastet wird. Die Belastung ist aber nicht der Empfindlichkeit gleichzusetzen. Die hohe Steigerung der Empfindlichkeit ist nicht allein eine Leistung der Nervenelemente, sondern zum Teil eine Folge rein physikalischer Bedingungen[1]. Auch nervenphysiologische Gründe — Alles-oder-nichts-Gesetz, Verteilung der Ganglienzellendichte — sprechen dagegen, daß eine erhöhte Abnutzung der Nervenelemente im Bereiche des Empfindungsmaximums erfolgt. Die qualitativ hohe Leistung des Cochlearis beruht in der Verarbeitung des außerordentlichen Frequenzumfanges von 11 Oktaven, die Steigerung der Frequenz bedeutet einen immer größeren organischen Aufwand, den die Natur über ein tragbares Maß hinaus nicht mehr zu leisten bereit ist *(Trendelenburg)*. Erhöhter Aufwand bedeutet erhöhte Belastung und vorzeitigen Aufbrauch. Auch die besondere Gefährdung des Cochlearis gegenüber des Vestibularis ist aus der qualitativ höheren Leistung zu verstehen. Ganz ähnlich begründet *Marchesani* die besondere Empfindlichkeit des papillomaculären Bündels aus der hoch differenzierten Leistung. Allem Anschein nach liegen der Verknüpfung von Leistung und Aufbrauch allgemeine physiologische Gesetze zugrunde.

Schrifttum.

Arnold: Mschr. Ohrenheilk. **73** (1939). — *v. Békésy:* Akust. Z. **1** (1936). — *Berendes:* Arch. Hals- usw. Heilk. **147** (1940). — *Ciocco:* The Laryngoscope **42** (1932). *Coppée:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **33** (1940). — *Dahmann:* Z. Hals- usw. Heilk. **24** (1929). — *Geffcken:* Z. Hals- usw. Heilk. **45** (1939/40). — *Goedel:* Arch. Hals- usw. Heilk. **151** (1942). — *Hagerman:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **30** (1942). — *Hermann:* Arch. Hals- usw. Heilk. **147** (1940). — *Langenbeck:* Z. Hals- usw. Heilk. **40** (1937). — *Lüscher:* Arch. Hals- usw. Heilk. **146** (1939). — *Marchesani:* Z. Augenheilk. **85** (1934). — *Marx:* Handbuch der Ohrenheilkunde. **1938**. — *Minton:* Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **11** (1925). — *Mittermaier:* Hals- usw. Arzt **27** (1936). — *Rein:* Lehrbuch der Physiologie, 5. u. 6. Aufl., 1941. — *Spatholz:* Abb. im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausgeg. von *Henke-Lubarsch*, Bd. 12, Gehörorgan. — *Steinberg:* Z. Hals- usw. Heilk. **39**, **42** u. **43**. — *Stern:* Z. Hals- usw. Heilk. **47** (1940/41). — *Trendelenburg:* Akustik. Berlin 1939. — *Wegel* and *Lane:* Physic. Rev. **23** (1924). — *Wittmaack:* Arch. Hals- usw. Heilk. **131** (1932).

[1] Vgl. *Geffcken* a. a. O.

Über Explosions- und Schallschädigungen im Kriege.

Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Hörstörungen bei Gehirnerschütterung[1].

Von

Prof. Dr. L. B. Seiferth,

Oberstabsarzt und Beratender Hals-Nasen-Ohrenarzt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. September 1942.)

Während dieses Krieges hatte ich vor allem in Rußland Gelegenheit, eine große Zahl von Detonations- und Explosionsschädigungen des Ohres zu untersuchen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen veranlassen mich, erstens zur Pathogenese der Schwerhörigkeiten nach Detonations- und Explosionswirkung Stellung zu nehmen und zweitens die Frage des Sitzes der Hörstörungen zu erörtern.

Ich habe im Laufe der letzten 2 Jahre ungefähr 90—100 Fälle von Detonations- und Explosionsschäden des Ohres untersucht. Davon wurden bei 46 Gehörgeschädigten genaue Aufzeichnungen über die Untersuchungsbefunde oder Krankenblattabschriften gemacht. Bei diesen 46 Fällen, welche meinen folgenden Ausführungen zugrunde liegen, war kein sonstiges Schädeltrauma festzustellen, und es hatten keine oder nur ganz geringe äußere Verletzungen durch feinste Metallsplitter stattgefunden. Nach der Art der einwirkenden Waffen ergaben sich nebenstehende Zahlenverhältnisse.

Tabelle 1.

Ursächliche Wirkung	Zahl der Fälle
Minenexplosion	23
Granateinschlag	7
Einschlag einer Fliegerbombe	6
Abschußdetonation von Pak	4
Handgranatenexplosion	2
Kartuschenexplosion	2
Abschußdetonation von Panzerkanone und Bordkanone im Flugzeug	2

In der *Vorgeschichte* wurden in den allermeisten Fällen Kopfschmerzen in den ersten Tagen angegeben; bei den Patienten, welche noch nach Wochen Kopfschmerzen hatten, handelte es sich immer um Fälle, bei denen neurologische Befunde infolge einer Commotio cerebri erhoben wurden. Angaben über Schwindelerscheinungen machten nur 3 Gehörgeschädigte; 2 Patienten hatten am 1. oder 2. Tage Erbrechen, und in 3 Fällen war Brechreiz vorhanden gewesen. Über kurze Bewußtlosigkeit wurde von 5 betroffenen Soldaten berichtet.

[1] Herrn Prof. Dr. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Die *Hörstörungen* waren verschiedenen Grades und in den meisten Fällen doppelseitig. Bei 2 Kranken bestand einseitige Taubheit. Das Trommelfell war 16mal einseitig und 11mal doppelseitig rupturiert.

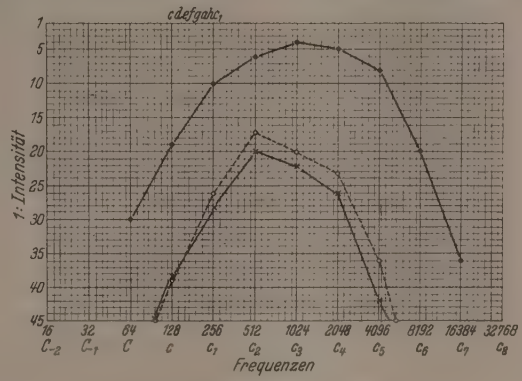


Abb. 1. • rechtes Ohr, o linkes Ohr.

In 17 Fällen konnte der Trommelfellbefund als normal bezeichnet werden und bei 2 Gehörgeschädigten war die ganze Trommelfellmembran blutig imbibiert (Hämatotympanum). Bei der Hörprüfung fanden wir fast

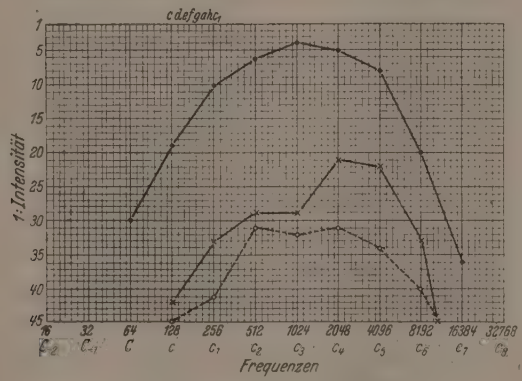


Abb. 2. • rechtes Ohr, o linkes Ohr.

immer eine konzentrische Einengung des Tongehörs, auch bei den Fällen mit intaktem Trommelfell. Die Otoaudionkurven auf Abb. 1 und 2, welche von Dozent Dr. *Meyer zum Gottesberge* an der Kölner Ohrenklinik aufgenommen wurden, bestätigten das Ergebnis der Stimmgabelprüfungen. Die oberste von den drei Kurven stellt auf beiden Abbildungen das normale Hörvermögen dar. Bei den Hörkurven auf Abb. 1 handelt

es sich um ein Explosionstrauma mit doppelseitiger Trommelfellruptur, bei den Kurven auf Abb. 2 um eine Detonationsschädigung infolge Bombeneinschlags ins Nachbarhaus. In dem zweiten Falle mit intakten Trommelfellen ist die Einschränkung im unteren Tonbereich sogar wesentlich stärker als bei den oberen Tönen. Häufig war auch bei den Fällen ohne Trommelfellverletzungen der *Rinne*sche Versuch negativ, ohne daß Anzeichen von Blutungen im Bereiche des Mittelohres nachzuweisen waren. Dabei war die Hördauer für die Stimmgabeln sowohl in Luft- als auch in Knochenleitung verkürzt. Deshalb läßt sich meines Erachtens aus dem negativen Rinne in diesen Fällen nicht der Schluß ziehen, daß auch das Mittelohr an der Hörstörung beteiligt ist.

Vestibularisstörungen waren bei 14 Kranken nachweisbar. Da die Vestibularisuntersuchungen unter Feldverhältnissen durchgeführt wurden, sind sie insofern unvollständig, als Drehprüfungen nicht vorgenommen werden konnten. Außerdem konnte bei allen Kranken mit Trommelfellruptur auch nicht kalorisch geprüft werden, so daß bei einem großen Teil unserer Fälle die Vestibularisuntersuchung auf die Beobachtung von Spontansymptomen (Spontannystagmus, Lagenystagmus) beschränkt werden mußte. Unter diesen Einschränkungen ergab sich folgendes:

In einem Falle bestand einseitige kalorische Unerregbarkeit bei gleichzeitig vorhandener Taubheit auf diesem Ohre. 2mal war einseitige und ebenfalls 2mal doppelseitige Untererregbarkeit und Fehlen des Vorbeizeigens vorhanden. In dem einen Falle mit doppelseitiger Untererregbarkeit war diese sowohl auf dem Ohre mit der Hörstörung als auch auf dem normalhörenden Ohre nachzuweisen. In einem weiteren Falle mit einseitiger Ruptur und Hörstörung fehlten bei kalorischer Reizung des normalhörenden Ohres das Vorbeizeigen. Die beiden letzten Befunde sind also Zeichen retrolabyrinthärer Vestibularisstörung. In 8 Fällen fand sich ausgesprochener Lagenystagmus, der bei fast allen Kranken auch nach der Art der Schlagrichtung, nämlich Wechsel in derselben Körperlage oder vertikaler Nystagmus, ganz eindeutig eine Störung im Bereiche des zentralen Gleichgewichtskomplexes erkennen ließ.

Die *Lumbal- oder Suboccipitalpunktion* wurde bei 29 Fällen vorgenommen. Der Zellgehalt im Liquor ist aus der Tabelle 2 zu ersehen.

Von den 4 Patienten mit erhöhten Zellzahlen hatte einer 12/3, zwei 15/3 und der vierte 21/3 Zellen im Punktat.

In 22 Fällen wurde der *Liquorzucker* bestimmt. Den Zuckergehalt im Liquor gibt die Tabelle 3 wieder.

Bei allen 22 Gehörgeschädigten war also der Liquorzucker ganz eindeutig erhöht. Die Bestimmungen wurden nach der Methode von *Crecelius-Seifert* teils in der Chemischen Untersuchungsstelle der Armee (Chemiker Dr. *Breitbach*), teils im Laboratorium des Kriegslazarettes ausgeführt. In 5 Fällen wurde die Bestimmung an beiden Instituten

mit fast übereinstimmendem Ergebnis vorgenommen. In 8 Fällen wurde gleichzeitig der Blutzucker bestimmt. Die Nüchternblutzuckerwerte waren in 6 Fällen normal, in 2 Fällen waren sie erhöht. Auf diese Verhältniszahlen von Liquorzucker und Blutzucker komme ich gleich noch zu sprechen.

Tabelle 2.

	Zellgehalt im Liquor	Zahl der Fälle
Normalwerte	0—5/3	18
Grenzwerte	6—10/3	7
Erhöhte Zellzahl	über 10/3	4

Einer *neurologischen Untersuchung* wurden 14 Patienten unterzogen. Bevor ich über die neurologischen Befunde und Diagnosen berichte, möchte ich etwas näher auf einen Fall eingehen, den *Betzendahl* veröffentlicht hat[1]. Ich habe den Patienten mehrfach ohrenärztlich untersucht. Da der Gesamtbefund für den Otologen von grundsätzlicher Bedeutung ist, gebe ich einige Daten aus der von *Betzendahl* mitgeteilten Krankengeschichte wieder.

Tabelle 3.

Zuckergehalt im Liquor	Zahl der Fälle
Zuckergehalt im Liquor	0
60—80 mg-% (Normalwert)	0
85—100 mg-%	7
100—120 mg-%	9
120—135 mg-%	6

Vollmer, 22 Jahre, hat am 23. 2. 42 in 7 m Entfernung seitlich von der Mündung eines schweren Flakgeschützes gestanden, das waagerecht auf direkten Beschuß eingestellt war. Plötzlich sei der Schuß losgegangen und er sei zu Boden geschleudert worden. Er habe keine Verletzungen und keine Beschwerden gehabt, da er in den weichen Schnee gefallen sei. Zunächst keine Kopfschmerzen, kein Benommenheitsgefühl, kein Erbrechen oder Übelkeit, nur starkes Zittern und Herzklopfen, das 2 Min. angehalten habe. Von Anfang an starkes Ohrensausen, besonders links, in der darauffolgenden Nacht habe er auf Posten erbrochen und vor den Augen habe sich alles gedreht. Das rechte Bein sei schwach geworden und am folgenden Tage habe sich der Zustand noch weiter verschlimmert. Er habe doppelt gesehen, die ganze rechte Seite sei gelähmt und die linke Gesichtsseite verzogen gewesen. Es erfolgte Einweisung ins Kriegslazarett (Neurochirurgische Abteilung). Untersuchung durch den beratenden Neurologen Stabsarzt Prof. *Betzendahl*. Zusammengefaßt war das Ergebnis folgendes: Kein Opisthotonus, Kernig negativ, Liquor klar, Druck 16—18 cm. Zellzahl nicht vermehrt. Normale Mastix- und Goldsolkurve. Periphere, wahrscheinlich nukleäre Facialislähmung. Ptose, besonders rechts. Pupillen mydriatisch und lichtstarr (keine Arzneiwirkung). Deviatio conjuguée nach rechts. Zunge weicht nach rechts ab. Sprache dysarthrisch von bulbärem Charakter. Tonus links wenig, rechts im Sinne einer schlaffen, hochgradigen Lähmung herabgesetzt. Positiver Babinski, Mendel, Rossolimo und Oppenheim rechts. Links positiver Babinski angedeutet, Hemihypästhesie rechts für alle Qualitäten. Innere Organe o. B. Meinicke im Blut negativ. Keine Stauungspapille (Stabsarzt Dr. *Iven*). Neurologisches Urteil: „Es muß angenommen werden, daß es sich um eine traumatische Schädigung, vielleicht im Sinne einer Hämatomyelie vom Typus der *Foville*schen Lähmung zunächst gehandelt hat mit einem relativ freien Intervall und jetziger

[1] *Betzendahl:* Arch. f. Psychiatr. (im Druck).

Ausbreitung der Symptome, wahrscheinlich durch lokales Ödem. Lokalisatorisch ist hierbei der Hirnstamm in Anspruch zu nehmen."

Bei der ersten ohrenärztlichen Untersuchung (Prof. *Seiferth*) ergab sich folgendes: Trommelfell bds. normal, links taub, rechts geringe Herabsetzung der Hörfähigkeit. Hörprüfung, vor allem Stimmgabelprüfung bei der schweren dysarthrischen Störung nicht einwandfrei durchzuführen. Vestibularisprüfung: Spontannystagmus nach Art des zentralen Nystagmus, sog. Blickrichtungsnystagmus (Beobachtung unter der Leuchtbrille). Nachdem Besserung des Zustandes eingetreten war und Patient wieder sprechen konnte, ergab die ohrenärztliche Untersuchung am 26. 3. 42 folgendes: Flüstersprache wird rechts und links in $1^1/_2$ m Entfernung gehört, Umgangssprache rechts und links in 6 m Entfernung. Rinne bds. positiv. Knochenleitung bds. verkürzt. C 5 bds. verkürzt. Untere Tongrenze bds. c 32. Obere Tongrenze rechts 13000, links 12000. Blickrichtungsnystagmus (Leuchtbrillenbeobachtung), kein Lagenystagmus. Kalorisch bds. normal erregbar.

Aus dieser Krankengeschichte ergibt sich für den Otologen die interessante und wichtige Tatsache, daß auf Grund einer Detonationswirkung eine Schädigung des *zentralen* Hör- und Gleichgewichtskomplexes entstanden ist. Ursächlich handelt es sich bei der Hörstörung um Abschußdetonation eines schweren Flakgeschützes. Wahrscheinlich ist die Schwerhörigkeit ebenso wie die neurologischen Symptome nach einem kurzen, freien Intervall aufgetreten. Sicher läßt sich diese Frage nicht entscheiden; mit Bestimmtheit kann der Patient nur angeben, daß von Anfang an starkes Ohrensausen bestanden hat. Pathogenetisch muß eine Blutung in den Hirnstamm angenommen werden. Der *zentrale* Sitz der Hörstörung ist unter Berücksichtigung des neurologischen und des Vestibularisbefundes einwandfrei erwiesen; er muß für die Schädigung der Hör- und Gleichgewichtsfunktion in das Gebiet der Pons verlegt werden. Die allmähliche Ausbreitung der neurologischen Symptome erklärt *Betzendahl* durch lokales Ödem.

Auch unsere Fälle mit krankhaften neurologischen Symptomen sind sowohl otologisch wie neurologisch von Interesse und können einen Beitrag zur Pathogenese und Lokalisation der Hörstörung liefern. Ich gebe deshalb als Beispiel von 4 Kranken die Befunde wieder.

Koller, 30 Jahre. Am 14. 8. 42 auf Mine gelaufen; fiel auf die linke Seite, hatte Kopfschmerzen und anfallsweise Schwindelgefühle, kein Bewußtseinsverlust. Seit der Minenexplosion auf dem rechten Ohr schwerhörig. 27. 8. 42: Trommelfell bds. o. B., Tuben durchgangig. Flüstersprache rechts 3—4 m, links 4 m, Umgangssprache bds. 6 m. Untere Tongrenze bds. c 64, obere Tongrenze rechts 15000, links 16000 (Monochord). Knochenleitung bds. verkürzt (links wenig, rechts erheblich). Rinne bds. positiv. C 5 bds. verkürzt (rechts stärker als links). Kein Spontannystagmus, kein Lagenystagmus (Leuchtbrillenbeoabchtung). Bei Spulung mit Wasser von 27° ist weder das rechte noch das linke Labyrinth erregbar, bei Spulung mit Leitungswasser dauert der kalorische Nystagmus 90—100 Sek. Neurologische Untersuchung (Stabsarzt Dr. *Peters*): Pupillen links weiter als rechts, reagieren prompt, aber wenig ausgiebig auf L. und C., zentrale Fascialisparese rechts. Obere Gliedmaßen: Tonus schlaff, leichte Parese rechts, Diadochokinese gut. Fehlen des Rückstoßes rechts, Radius-Periostreflex rechts lebhafter als links, Tricepsreflex + -, Mayer links + +, rechts + ; bei Fingernasenversuch keine Ataxie. Geringer Tremor der ausgestreckten Finger. Keine Sensibilitatsstörungen. Untere Gliedmaßen: Rigor

bds., rechts größer als links. P.S.R. rechts größer als links. A.S.R. +, rechts = links. Oppenheim rechts +, links —, keine Paresen, Ataxie links.

Diagnose. Extrapyramidale Stammhirnsymptome, Contusio cerebri. L.P. 3/3 Zellen, Pandy (+). Liquorzucker 105 mg-%, Blutzucker 100 mg-%. Vom 2. 9. bis 10. 9. 42 täglich 60 ccm Traubenzucker (40%ig) intravenös 10. 9. 42: Flüstersprache rechts 4—5 m, links 5 m.

Schumm, 42 Jahre. Am 27. 8. 42 fuhr der Wagen, in dem er saß, auf eine Mine. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen. Seit dem Unfall schwerhörig rechts und dumpfes Gefühl in der rechten Schädelhälfte. 4. 9. 42: Rechts Blutkrusten am Trommelfell, oben zu übersehen, scheinbar perforiert, linkes Trommelfell o. B. Flüstersprache rechts a. c., links 6 m, Umgangssprache rechts 2 m, links 6 m. Untere Tongrenze rechts c 64, links c 16. Rinne rechts negativ (sowohl Luft- wie Knochenleitung verkürzt), c 5 rechts verkürzt, links zu Ende. Obere Tongrenze rechts 15000, links 16000 (Monochord). Kein Spontannystagmus, kein Lagenystagmus unter der Leuchtbrille. Linkes Ohr bei Spülung mit Wasser von 25° prompt erregbar; Nystagmus nach 120 Sek. beendet. Kein Vorbeizeigen nach kalorischer Reizung, auf rechtsseitige kalorische Reizung wegen Ruptur verzichtet. L.P. 3/3 Zellen. Liquorzucker: 100 mg-%, Blutzucker 98 mg-%. Neurologische Untersuchung (Stabsarzt Dr. *Peters*): Pupillenstörungen, Adiadochokinese, Hämianästhesie rechts, Reflexsteigerung links, erhebliche Sensibilitätsstörung in der rechten Ohrgegend, weder segmentäre noch periphere Begrenzung, wahrscheinlich jedoch segmentäre. Es handelt sich also um eine alternierende Störung im Bereiche des Hirnstammes. Diagnose: Contusion des Hirnstammes. 11. 9. 42: Flüstersprache rechts vor der Ohrmuschel, Umgangssprache 4 m.

Müsel, 23 Jahre. Am 31. 8. 42 durch Mine verletzt. Kleine oberflächliche Verletzungen im Gesicht und am rechten Auge. Nicht bewußtlos. Seit der Verletzung schwerhörig rechts und Schwindelerscheinungen. 7. 9. 42: Im rechten Gehörgang eitriges Sekret, Trommelfell gerötet, mehrfach perforiert. Links o. B. Flüstersprache rechts 0, links 6 m, Umgangssprache rechts 1 m, links 6 m. Bei Spülung mit Wasser von 27° horizontaler Nystagmus nach links, der nach 40—50 Sek. beendet ist. Bei Linksspülung horizontaler Nystagmus nach rechts von 80 Sek. Bei rechtsseitiger kalorischer Reizung fehlt das Vorbeizeigen, bei linksseitiger Reizung ist es vorhanden. Kein Spontannystagmus in aufrechter Körperhaltung. *Lagenystagmus:* Kopfhängelage ⇓, rechte Seitenlage: ↓.

Neurologische Untersuchung (Stabsarzt Dr. *Peters*): Keine meningitischen Reizerscheinungen, allgemeine Bewegungsarmut. Sprache leise, wenig moduliert. Sprachhemmung. Rechtes Auge wegen Verletzung nicht zu beurteilen, linke Pupille o. B., Augenbewegung links o. B. Gesicht maskenhaft. Zunge gerade herausgestreckt. VII o. B. Neigung zu tonischer Spannung der Extremitätenmuskulatur. Diadochokinese links etwas schlecht, nicht sicher pathologisch. Reflexe links = rechts, keine Pyramidenzeichen. Nur Radiusreflex links > rechts. Sensibilität o. B., Sensibilitätsstörung rechts V, 1—3. Neurologische Beurteilung: Extrapyramidale oder Stirnhirnsymptome; im Vordergrunde stehen die Akinese und Apathie, die sowohl Stammhirn- wie Stirnhirnsymptom sein können. Differenz der Radius-Periostreflexe spricht für Hauptherd rechts, in der Gegend des Trigeminuskerns. Es handelt sich um eine leichte Contusio cerebri.

Pagels, 23 Jahre. Am 27. 8. 42 wurde bei Rückkehr vom Feindflug eine Ladehemmung an der Bordkanone zu beseitigen versucht. Dabei ging ein Schuß los. Seitdem auf dem linken Ohr taub. Schwindelerscheinungen und ständiges Klingen im Ohr. 9. 9. 42: Am Gehörgang rechts und links Exostosen. Trommelfell rechts normal, links mit kleiner Blutkruste bedeckt. Flüstersprache rechts 1—2 m, Umgangssprache 6 m. Untere Tongrenze c 32, obere Tongrenze 15000. Rinne: —, c 5 verkürzt. Linkes Ohr taub (bei Lärm rechts). Bei kalorischer Reizung rechts mit

Wasser von 27° normale Erregbarkeit, Vorbeizeigen vorhanden. Auf kalorische Reizung des linken Ohres wird zunächst verzichtet. Kein Lagenystagmus.

14. 9. 42: Trommelfell links intakt (Prüfung mit dem *Sieglschen* Trichter). Bei Spülung mit Wasser von 27° links prompt erregbar, der Nystagmus dauert 4 Min.; kein Vorbeizeigen, erhebliche vegetative Symptome nach der kalorischen Reizung (Brechreiz, Schweißausbruch). L.P. 0 Zellen, Pandy (−).

Neurologische Untersuchung (Oberarzt Dr. *Raether*) ergibt das Bild einer Contusio cerebri im Bereich der supranukleären langen Bahnen (pyramidaler und extrapyramidaler Herkunft).

Die angeführten Fälle ergeben für die Lokalisation der Hörstörungen auf Grund der Vestibularisbefunde und der neurologischen Symptome bestimmte Anhaltspunkte. Für den Fall *Betzendahls* wurde schon hervorgehoben, daß als *Sitz der Hörstörung nur das Zentralnervensystem* in Frage komme. In den Fällen Koller und Schumm kann auch ohne Drehprüfung gesagt werden, daß eine *retrolabyrinthäre* Vestibularisstörung vorliegt. In dem einen Falle bestand eine doppelseitige kalorische Untererregbarkeit bei einseitiger hochgradiger Schwerhörigkeit; auf dem anderen Ohre war die Hörfähigkeit nahezu normal (4 m Flüstersprache). In dem Falle Schumm fehlte nach kalorischer Reizung das Vorbeizeigen auf dem gesunden, normalhörenden Ohre. In dem Falle Müsel läßt sich feststellen, daß die Schwerhörigkeit sicher peripheren Ursprungs ist, obwohl eine Contusio cerebri und eine schwere zentrale Vestibularisstörung bestand. Der Patient hatte eine einseitige kalorische Untererregbarkeit und Fehlen des Vorbeizeigens auf dem gehörgeschädigten Ohre, während auf dem gesunden Ohre normale kalorische Erregbarkeit bestand und Vorbeizeigen vorhanden war. In dem Falle Pagels handelt es sich bei dem stark verlängerten Nystagmus nach linksseitiger kalorischer Reizung (taubes Ohr) wahrscheinlich um zentrale Enthemmung, während die Taubheit entweder retrolabyrinthären oder peripheren Ursprungs ist.

In den 14 neurologisch untersuchten Fällen waren nur bei einem Patienten keine krankhaften neurologischen Symptome festzustellen, bei allen anderen fanden sich die Zeichen einer Commotio oder Contusio cerebri. Diese Befunde sind ohne weiteres verständlich, wenn man sich die Entstehungsbedingungen der Krankheitszustände am Ohr und Zentralnervensystem vor Augen führt. In allen Fällen handelte es sich um ein heftiges Explosionstrauma; bei den meisten Patienten waren es Minenexplosionen, in einigen Granat- und Bombeneinschläge und in einem Falle war die Schädigung infolge Abschußdetonation einer Bordkanone entstanden. Bei der Art der Waffeneinwirkung stand das mechanische Trauma ganz sicher im Vordergrund. Bei der Explosion und Detonation läuft eine ungeheure Stoßwelle über den Schädel ab, welche eine Commotio cerebri und als Teilerscheinung der Gehirnerschütterung retrolabyrinthäre Störungen oder eine Labyrinthschädigung herbeiführt. In keinem meiner untersuchten Fälle lag eine andere Gewalteinwirkung auf den Schädel zugrunde, z. B. Verschüttung oder Sturz auf den Schädel;

diese kombinierten Traumen sind allerdings nicht selten. Folgender Fall bietet ein typisches Beispiel dieser Art:

Smura, 27 Jahre. Am 3. 3. 42 durch Explosion einer Panzergranate in nächster Nähe an beiden Augen verletzt und verschüttet. Seit dem Trauma Schwindel und Schwerhörigkeit. Kurze Zeit bewußtlos gewesen. Befund am 7. 3. 42: Nach Ohrenschmalzentfernung bds. Trommelfellruptur. Trommelfell bds. gerötet, keine Sekretion. Flüstersprache bds. a.c., Umgangssprache bds. 7 m. Rinne bds. negativ, c 5 bds. stark verkürzt. Untere Tongrenze bds. c 128, obere Tongrenze bds. c 5. 10. 3. 42: Rechtsseitige akute Otitis. Kein Spontannystagmus in aufrechter Haltung. Lagenystagmus: rechte Seitenlage →, linke Seitenlage ←, Kopfhängelage . Die Untersuchung durch den Fachneurologen (Oberarzt Dr. *Raether*) ergibt folgende neurologische Beurteilung: „Nach Vorgeschichte und Befund Commotio cerebri (et spinalis?). Die Basis scheint beteiligt zu sein (rechter Bulbus olfactorius). Sensibilitätsstörung vom Typus der Hemiplegia cruciata (rechter Arm < linker Arm, linkes Bein < rechtes Bein). Mit einiger Sicherheit ist eine Contusionsblutung in der Medulla oblongata anzunehmen."

Bei diesem Verletzten kommen also mehrere Ursachen für die neurologischen und akustischen Ausfälle zusammen, 1. die Explosions- und Detonationswirkung, und 2. die Schädelerschütterung infolge der Verschüttung. Diese Fälle habe ich bei unseren Untersuchungen bewußt ausgeschaltet, um möglichst übersichtliche Verhältnisse zu schaffen.

Den bisher bekannten Ursachen für die Commotio cerebri mit Beteiligung des Hör- und Gleichgewichtsapparates muß also das Detonations- und Explosionstrauma bei Waffeneinwirkung hinzugefügt werden. Nun wäre allerdings noch die Frage zu erörtern, ob bei allen Gehörgeschädigten der Krankheitszustand seinem Wesen nach einer Commotio entspricht. Für die Masse der Schwerhörigkeiten durch Waffeneinwirkung im Kriege trifft dies zweifellos zu. Auch in Fällen, bei denen ich überwiegend an Schallschädigung geglaubt hätte, stand die Luftdruckwirkung im Vordergrund, z. B. schilderte der Patient Pagels (Krankengeschichte s. oben) sehr anschaulich, daß die Detonation nebensächlich gegenüber der sehr starken Luftdruckwirkung gewesen sei.

Unter den 46 Fällen befinden sich auch 4 Gehörgeschädigte infolge Abschußdetonation von leichter Pak. In einem Falle war bei einseitiger Hörstörung auf diesem Ohre eine Trommelfellruptur nachzuweisen. Bei den anderen Patienten waren die Trommelfelle intakt. Vestibularisstörungen lagen nicht vor. Neurologisch sind diese Fälle nicht untersucht. Bei einem Patienten wurde die Lumbalpunktion vorgenommen; es fanden sich 6/3 Zellen, keine Druckerhöhung und normale Mastixkurve. Bei diesen Schwerhörigkeiten bin ich mir zumindestens zweifelhaft, ob es sich um Commotionsfolgen handelt. Die Art der Einwirkung spricht dagegen; sie ist vielmehr den dauernd sich wiederholenden Einwirkungen von stärkerem Schall in „Lärmbetrieben" ähnlich. In dem einen Falle entstand die Schwerhörigkeit nach 27, in dem anderen Falle nach ungefähr 30 kurz hintereinander erfolgten Abschüssen von leichter Pak. Beide Patienten waren Schützen. Bei der Pak handelt es sich um eine erhebliche

Detonation und um einen in ziemlicher hoher Tonlage liegenden Schall. Bei Gehörgeschädigten nach dieser Waffeneinwirkung ist die überwiegend *akustische* Natur des Traumas mit direkter Einwirkung auf das Gehörorgan durchaus möglich. Andererseits liegen die Dinge so, daß bei noch stärkerer Intensität des Schalles, wie bei der schweren Pak, die Schädigungen nicht mehr rein akustisch, sondern überwiegend mechanisch hervorgerufen wird; auch ist der Unterschied zwischen Stoß- und Schallwelle physikalisch nur ein gradueller (*Marx* u. a.). Größere praktische Bedeutung wird der Erörterung dieser Frage bei den Schwerhörigkeiten durch Waffeneinwirkung im Kriege allerdings für die Zukunft nicht zukommen. Die Entwicklung der modernen Waffen geht dahin, daß ihre Einwirkung gleichzeitig mit einer enormen Luftdruckwirkung verbunden ist. Wir werden es bei den Schwerhörigkeiten also praktisch immer mit Commotionsfolgen zu tun haben. Von Wichtigkeit sind diese Fragen aber für die Lärmschädigungen des Ohres in Friedensbetrieben.

Pathologisch-anatomische Befunde am Gehörorgan des Menschen sind bis jetzt von Explosions- und Schallschädigungen als Kriegsverletzungen nicht mitgeteilt worden. Es liegen aber tierexperimentelle Untersuchungen sowohl bei den Explosions- als auch bei den Lärmschädigungen des Ohres vor (*Wittmaack*, *Yosshii*, *Siebenmann*, *Marx*, *v. Eicken*, *Hoessli* u. a.) Bei den Versuchen mit Explosionswirkungen fanden sich histologisch Veränderungen im Innenohre, welche in verschieden großem Umfange die Schnecke betrafen und zum Teil einer Zertrümmerung des *Corti*schen Organs gleichkamen. Die Fälle mit hochgradigen Hörstörungen, also unsere beiden Befunde von einseitiger Taubheit und Unerregbarkeit, sind mit diesen experimentellen Ergebnissen in Einklang zu bringen. Bei der großen Zahl der Fälle wird der Ablauf aber doch ein anderer sein. Dieser Schluß ist allein schon aus der weitgehenden Besserungsfähigkeit der Hörstörungen berechtigt. Einen Beitrag zur Klärung dieser Frage scheinen mir unsere Liquoruntersuchungen zu liefern. In 4 Fällen hatten wir vermehrten Zellgehalt im Liquor und in einer verhältnismäßig großen Zahl waren Grenzwerte festzustellen, in 7 von 29 Fällen. Weiterhin war in sämtlichen darauf untersuchten Fällen der Zuckergehalt im Liquor erhöht. In 8 Fällen wurden gleichzeitig Blutzuckerbestimmungen vorgenommen. Bei 6 Kranken waren die Nüchternblutzuckerwerte normal, bei 2 Kranken waren sie deutlich erhöht. Aus den 6 Fällen mit normalen Blutzuckerwerten ist zu ersehen, daß eine allgemeine Störung des Zuckerstoffwechsels nicht vorliegt, sondern daß es sich um eine isolierte Erhöhung des Liquorzuckers handelt und die Störung auf das Liquorsystem beschränkt ist. Die beiden Fälle mit Erhöhung des Blut- *und* Liquorzuckers zeigen eine Störung im gesamten Zuckerhaushalt an. Zuckerbelastungen, welche in diesen 2 Fällen angestellt wurden, haben die Erhöhung der Nüchternwerte bestätigt.

Die Bedeutung meningealer Reizung oder meningitischer Veränderungen für die Entstehung von Hör- und Gleichgewichtsstörungen sind den Otologen aus einer großen Zahl von Untersuchungen bekannt, so daß nach den vorliegenden Liquorergebnissen dieser Weg im Entstehungsablauf der Explosions- und Detonationsstörungen des Ohres ohne weiteres klar und einleuchtend erscheint. Dabei wird der Liquorraum im Schädelinnern nicht allein Ausgangspunkt für die Hörstörung sein. Die Stoßwelle läuft über den ganzen Schädel ab und wird in vielen Fällen den Peri- und Endolymphraum im Labyrinth in gleicher Weise erfassen, wie das Liquorsystem im Endocranium. Ich glaube deshalb, daß es sich beim Auftreten der Störungen um eine kombinierte Wirkung auf das Innenohr und den Schädelinhalt handelt. Wahrscheinlich ist dieser Entstehungsmechanismus als häufigster, vielleicht sogar als Regel anzusehen. Erst in zweiter Linie kämen Blutungen in Betracht; diese Ursache dürfte aber mehr für die zentralen Störungen in Frage kommen (Fall *Betzendahl*). In meinen Fällen habe ich niemals einen sicheren Anhaltspunkt für eine Blutung gewinnen können.

Es wurde schon erwähnt, daß die Hörstörungen nach Detonation und Explosion einer weitgehenden Besserung fähig sind. Diese Hörverbesserungen können ganz spontan auftreten. Die beiden Fälle von Kartuschenexplosion (Tabelle 1) kamen nach 5 Tagen zur Untersuchung; der eine hörte betonte Flüsterzahlen vor der Ohrmuschel; nach einer Woche wurde Flüstersprache in $1^1/_2$—2 m Entfernung verstanden. Bei dem anderen Patienten hatte sich nach 6 Tagen die Hörfähigkeit um 5 m Flüstersprache verbessert. Bei der ersten Untersuchung hatte er nur Flüstersprache vor der Ohrmuschel gehört. Eine Behandlung war nicht vorgenommen worden. Bei der Anwendung von Heilmaßnahmen wird man deshalb in der Beurteilung des therapeutischen Effektes sehr vorsichtig sein müssen.

Als *therapeutische Maßnahme* ist die Lumbalpunktion anzusehen. Wir haben stets reichlich Liquor abgelassen, um eine Druckentlastung im Schädelinnern herbeizuführen. Nach der Lumbal- oder Suboccipitalpunktion hat zwecks Dehydrierung sofort eine ausgiebige Traubenzuckerbehandlung einzusetzen. Wir haben 8—10 Tage lang 40%igen Traubenzucker, täglich 60 ccm intravenös gegeben und Bettruhe verordnet. Mit dieser Behandlung sind in einem Teil der Fälle erhebliche Verbesserungen, sowohl des Sprach- wie des Tongehörs, erzielt worden. Ich habe mich in mehreren Fällen davon überzeugt, daß der therapeutische Erfolg nicht mit einer spontanen Besserung zusammenfiel; in einem Falle habe ich 5 Tage und in 2 weiteren Fällen eine Woche lang gewartet und keine Behandlung durchgeführt. Während dieser Zeit hatte sich die Hörfähigkeit nicht geändert. Durch die anschließende Behandlung wurde sie noch gebessert. Auch Patienten, bei denen die Explosion und Detonation 4 und 6 Wochen zurücklag, haben noch auf die Behand-

lung angesprochen, also zu einem Zeitpunkt, in dem keine spontane Besserung mehr zu erwarten ist. Es wäre aber falsch, zunächst einmal mehrere Wochen abzuwarten und erst mit der Behandlung zu beginnen, wenn abwartendes Verhalten nicht zum Erfolge führt. Nach diesem Zeitpunkt könnten Veränderungen irreparabel sein, die vorher durch Behandlung zu beeinflussen waren. Nach meiner Erfahrung bleiben viele gehörgeschädigte Soldaten noch zu lange bei der Truppe. Wenn deutliche Hörstörungen und Zeichen einer stattgefundenen Commotio nachzuweisen sind, ist Lazarettbehandlung indiziert. Die vermeintlichen psychischen Shockwirkungen sind häufig nichts anderes als Commotionserscheinungen.

Zusammenfassung.

Es wird über 46 Fälle mit Explosions- und Detonationsschädigungen berichtet. Die Hörprüfungen ergaben in der Regel eine konzentrische Einengung des Tongehörs. Auf die Pathogenese der Hörstörungen wird eingegangen. Bei den Gehörschäden nach moderner Waffeneinwirkung kann es sich um periphere, retrolabyrinthäre oder auch zentrale Störungen infolge einer Commotio oder Contusio cerebri handeln. Es waren sowohl periphere wie zentrale Vestibularisstörungen nachweisbar. Bei 22 auf den Liquorzuckergehalt untersuchten Kranken fanden sich in sämtlichen Fällen erhöhte Zuckerwerte. In 14 neurologisch untersuchten Fällen war bei 13 Kranken neben der Hörstörung eine Commotio oder Contusio cerebri festzustellen. Als Behandlung wird die Lumbalpunktion, intravenöse Traubenzuckerbehandlung und Bettruhe empfohlen.

Schrifttum.

Marx, H.: Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Jena: Gustav Fischer. — *Tobeck, A.:* Arch. Ohren- usw. Heilk. **150** (1941). In diesen Arbeiten ist die gesamte Literatur angegeben.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Universität Köln
[Direktor: Prof. *Alfred Güttich*].)

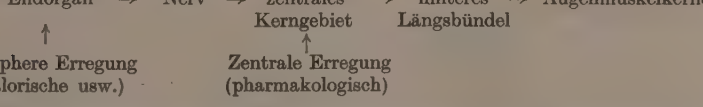
Zentrale Nystagmusphänomene[1].

Von
A. Meyer zum Gottesberge und W. Sellerbeck.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 24. November 1942.)

Bei bestimmten Erscheinungsformen des Nystagmus ist der zentrale Ursprung aus dem Formbild ohne weiteres erkennbar. Sie sollen im folgenden als zentrale Nystagmusphänomene bezeichnet werden. Im Gegensatz dazu stehen die Nystagmusbilder, deren Form auf den zentralen oder peripheren Sitz der Störung nicht unmittelbar schließen läßt. Zentrale Nystagmusphänomene entstehen einmal spontan bei Erkrankungen des Vestibulariskerngebietes, lassen sich aber auch mittelbar erzeugen, wenn wir Störungen im zentralen Vestibularisgebiet experimentell-pharmakologisch hervorrufen. Wir erregen dabei nicht, wie bei der experimentellen Prüfung des Endorganes, den ganzen Reflexbogen, sondern lassen die Wirkung unmittelbar im zentralen Kerngebiet angreifen. Zweifellos besteht zwischen beiden Erregungsarten ein grundsätzlicher Unterschied. Im ersteren Falle handelt es sich um physiologische, wenn auch nicht immer adäquate Reize, im zweiten Falle um die künstliche Erzeugung einer krankhaften Störung.



Das bekannteste zentrale Nystagmusphänomen ist der Lagenystagmus, und zwar der echte Lagenystagmus mit wechselnder Schlagrichtung. Über seine experimentelle Auslösung durch Alkoholvergiftung beim Menschen hat vor kurzem *Plenkers* aus unserer Klinik eingehender berichtet.

Bei stärkerer Einwirkung tritt neben dem Lagenystagmus Blickrichtungsnystagmus auf, der gleichfalls sicher als zentrales Nystagmusphänomen bezeichnet werden darf.

Unabhängig von Lage- und Blickrichtungsnystagmus läßt sich ein drittes zentrales Nystagmusphänomen auslösen, das im folgenden genauer beschrieben werden soll.

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Injiziert man einem Gesunden intravenös 1 ccm einer Scopolamin-Ephetonin-Eucodallösung (0,0005 Scopolamin, 0,01 Eucodal und 0,025 Ephetonin, neuer Name: Scophedal), so tritt unmittelbar darauf ein kräftiger Vertikalnystagmus mit der Schlagrichtung nach unten auf. Der Versuch soll im folgenden als Vertikalnystagmusphänomen bezeichnet werden.

Das Vertikalnystagmusphänomen läßt sich bei jedem Gesunden auslösen, wenn die Injektion intravenös und nicht zu langsam ausgeführt wird. Subcutane Injektion bleibt wirkungslos. Bei einer intravenösen Injektionsdauer von 2—3 Min., die bei einer Flüssigkeitsmenge von 1 ccm als langsam angesehen werden darf, läßt sich das Phänomen mit Sicherheit erzielen. Der Nystagmus beginnt fast immer während der Injektion, nachdem etwa etwas mehr als die Hälfte der Dosis gegeben ist, und ist in jedem Falle nach Beendigung der Injektion zu beobachten. Die Dauer des Nystagmus schwankt zwischen 11 und 27 Min. Die Schlagrichtung des Nystagmus ist stets vertikal nach unten gerichtet, die Amplitude grob- bis mittelschlägig, die Frequenz vorwiegend langsam. Lagewechsel bleibt ohne deutlichen Einfluß. Subjektiv äußerten die Patienten häufig Schwindel, „das Zimmer geht auf und ab", also eine Art Schwankschwindel *(Güttich)*. Erbrechen oder Brechreiz wurde nicht beobachtet, der Puls war beschleunigt, die Hautfarbe blaß.

Versuchsprotokolle.

Versuchsperson	Alter Jahre	Injektionsdauer Min.	Vertikal-nystagmus-phänomen	Nystagmusdauer Min.
F. F.	46	1 : 30	+	22
W. H.	22	2	+	25
Th. N.	24	2	+	19
A. V.	21	2 : 20	+	25
H. O.	24	2 : 30	+	19
M. P.	20	3	+	12
I. Sch.	28	3	+	18
F. O.	39	3	+	111
Ch. H.	32	3 : 15	+	22
T. W.	42	3	+	—

Den Versuchen, den wirksamen Bestandteil des Kombinationspräparates bei der Entstehung des Vertikalnystagmusphänomens festzustellen, waren durch die relative Gefährlichkeit am Menschen Grenzen gezogen. Von Tierversuchen war kein Erfolg zu erwarten, da die pharmakologische Wirkung der Mittel der Scopolamin- und Morphingruppe beim Tier vom Menschen sehr verschieden ist, außerdem aber auch zur Beurteilung der Nystagmusphänomene nur Versuchstiere mit frontaler Augenstellung zu verwenden sind.

Wir injizierten zunächst in 2 Fällen ohne Wirkung Scopolamin 0,0005 intravenös, darauf ebenfalls erfolglos in einem Falle Ephetonin

0,025. Während das Scopolamin gut vertragen wurde, zeigten sich nach der Injektion von Ephetonin Störungen im Reizleitungssystem in Form von Arhythmie und Extrasystolen, so daß eine Wiederholung des Versuches nicht ratsam erschien. Erst die Injektion von Eucodal intravenös 0,01 ergab in 2 Fällen deutliches Vertikalnystagmusphänomen. Die Intensität des Nystagmus war vielleicht etwas geringer als bei der Wirkung des

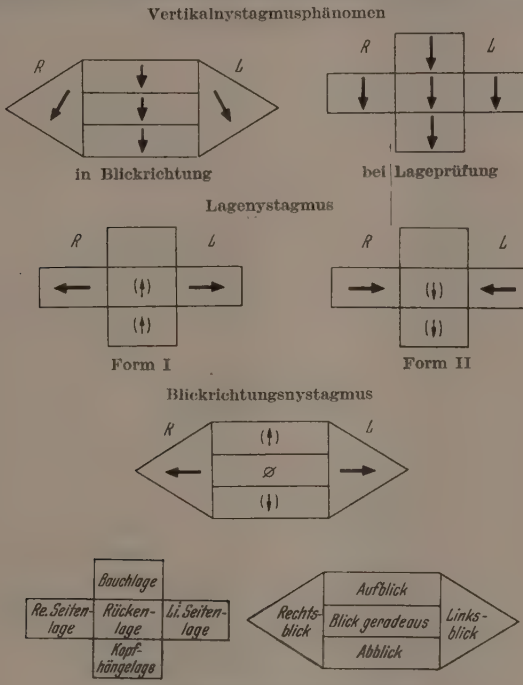


Abb. 1. Nystagmogramm nach *Frenzel*.

Kombinationspräparates, aber doch einwandfrei zu beobachten. Wir müssen daher das Eucodal als den wirksamen Bestandteil bei der Auslösung des Nystagmusphänomens ansehen, während den anderen Bestandteilen höchstens eine unterstützende Wirkung zukommt. Ob auch andere Mittel der Morphingruppe, vor allem das Morphin selbst, Vertikalnystagmusphänomene erzeugen können, bleibt noch offen.

Das Erscheinungsbild der zentralen Nystagmusphänomene ist im Nystagmogramm dargestellt (s. unten). Das regelmäßige Formbild des echten Lagenystagmus zeigt sich darin, daß in den beiden Seitenlagen stets entgegengesetzte horizontale oder horizontal-rotatorische Schlagrichtung vorhanden ist. In Rückenlage fehlt meist Nystagmus, während

Kopfhänge- und Bauchlage keine Gesetzmäßigkeit erkennen lassen[1]. *Plenkers* beobachtete, daß das als Form I bezeichnete Nystagmogramm, bei dem die Schlagrichtung der Seitenlage entspricht (Rechts-Nystagmus in rechter, Links-Nystagmus in linker Seitenlage) im Beginn der Alkoholintoxikation nachweisbar war. Bei Abklingen der Alkoholwirkung erfolgte ein Umschlag, so daß nunmehr (Form II) Schlagrichtung und Seitenlage entgegengesetzt waren. (Links-Nystagmus in rechter, Rechts-Nystagmus in linker Seitenlage.) Die interessanten Ergebnisse bedürfen wohl noch der Bestätigung.

Als Blickrichtungsnystagmus bezeichnen wir mit *Frenzel* das bekannte Nystagmusbild, das in Mittelstellung Ruhe, bei Seitenblick, Auf- und Abblick einen in der Schlagrichtung der Blickrichtung entsprechenden Nystagmus zeigt. Lage- und Blickrichtungsnystagmus kommen bei stärkeren Intoxikationen gemeinsam vor.

Demgegenüber ist das Vertikalnystagmusphänomen weder durch Lageprüfung noch Änderung der Blickrichtung wesentlich zu beeinflussen. Gelegentlich sieht man bei Seitenblick ein unerhebliches Abweichen von der vertikalen in eine nach seitwärts unten gerichteten diagonalen Schlagrichtung.

Die Entstehung der zentralen Nystagmusphänomene können wir gegenwärtig noch nicht in allen Einzelheiten ausreichend erklären, und die Vorgänge bei ihrer experimentellen Auslösung bleiben uns verschlossen, solange unsere Kenntnisse der Pharmakologie und Toxikologie des zentralen Vestibularis beim Menschen so unzureichend wie heute sind.

Wir haben bei der Schilderung der Nystagmusphänomene wiederholt von Erregung gesprochen. Der Begriff darf hierbei aber nur als Auslösung der Phänomene verstanden werden, nicht im pharmakologischen Sinne einer erregenden Wirkung der Mittel auf die Zellfunktion. Die Begriffe Erregung und Lähmung sind in diesem Sinne auf die Vestibularisfunktionen nicht ohne weiteres anwendbar. Die Eigenart des Vestibularisorgans besteht bekanntlich darin, daß zur Entstehung von Nystagmus eine Tonusdifferenz Voraussetzung ist. Von beiden Endorganen fließen im Ruhezustand dem Zentrum gleichartige und gleichstarke Erregungen (Tonus) beständig zu, die sich hier gegenseitig aufheben. Neuere tierexperimentelle Untersuchungen des Aktionspotentials haben gezeigt, daß die vestibulären Reaktionen durch quantitative Änderungen des Tonus erzeugt werden. Drehungen zur gleichen Seite rief bei den Messungen des Aktionspotentials am Nervus ampullaris des Katzenhalses eine Tonusverstärkung, Drehung zur Gegenseite eine Tonusabschwächung hervor. Auf die Vestibularispathologie übertragen, bedeutet das nichts anderes, als daß sowohl durch erregende wie Hemmungswirkung ein Nystagmuseffekt erzeugt werden kann, und daß dieser Effekt bei der Erregung des Vestibularis einer Seite gleich dem bei Lähmung der anderen Seite ist.

[1] *Frenzel* beobachtete in Rücken- und Kopfhängelage Vertikalnystagmus.

Es entfällt damit die Möglichkeit, die Nystagmusphänomene wie etwa den Lagenystagmus auf eine motorisch erregende Wirkung zurückzuführen, und eine ansprechende Erklärung des toxischen Lagenystagmus kann in der Form, wie sie beim Lagenystagmus der Hirntumoren möglich ist, gegenwärtig nicht gegeben werden. Die Auffassung *Nyléns*, daß es sich beim Tumornystagmus um Erscheinungen des allgemeinen und lokalen Hirndruckes, um Liquor- und Blutzirkulationsstörungen handelt, ist klinisch überzeugend und tierexperimentell bewiesen. Der Lagewechsel ruft Druckschwankungen im Gebiet der Nystagmuszentren hervor, die Tonusdifferenzen und damit Nystagmus zur Folge haben.

So einfach liegen die Dinge beim toxischen Lagenystagmus nicht. Eine einfache Gefäßwirkung der Mittel, die theoretisch eine ähnliche Entstehung wie beim Nystagmus der Hirntumoren begründen ließe, darf nicht ohne weiteres angenommen werden. Auch die Hypothese einer Enthemmungswirkung hat Bedenken. Die vestibulären Enthemmungsphänomene des Großhirns zeigen sich nach *Unterberger* im Auftreten eigenartiger Zwangsreflexe, während die zentralen Nystagmusphänomene bei Schädigung des zentralen Vestibularisgebietes am ausgesprochensten sind. Man wird daher zunächst über die allgemeine Formulierung nicht hinausgehen dürfen, daß beim toxischen Lagenystagmus eine Schädigung des zentralen Vestibularis vorliegt, die in einer durch Lagereize auslösbaren Nystagmusbereitschaft besteht. Noch ungeklärt ist auch die Rolle des peripheren Labyrinths. Während bei den Versuchen *Nyléns* mit künstlichen Hirntumoren auch bei labyrinthektomierten Tieren Lagenystagmus nachweisbar war, blieb der Alkohollagenystagmus bei den labyrinthektomierten Tieren von *de Kleijn* und *Versteegh* aus.

Den Blickrichtungsnystagmus hat *Güttich* als eine Enthemmung des physiologischen Entstellungsnystagmus aufgefaßt, *Frenzel* hält eine Entstehung als Folge multipler Blickparesen für möglich. Blickrichtungsnystagmus läßt sich auch bei labyrinthlosen Affen hervorrufen *(Magnus)*.

Das Vertikalnystagmusphänomen ist von Lage und Blickrichtung unabhängig, seine Entstehung muß daher in anderer Richtung gesucht werden. Ein verwandtes Nystagmusbild fand *Nylén* bei supratentoriellen Tumoren in einem nach unten gerichteten Vertikalnystagmus in Kopfhängelage. In dieser Stellung ruft der Tumor einen gleichmäßigen, nicht seitenverschiedenen Druck auf das zentrale Vestibularisgebiet hervor und könnte infolgedessen gleichartig einer allgemeinen Erregbarkeitsherabsetzung im Kerngebiet wirken. Wir möchten absichtlich die sich hier aufdrängenden Gedankengänge über die Entstehung des Vertikalnystagmusphänomens nicht weiter verfolgen, solange nicht wichtige anatomische und physiologische Voraussetzungen geklärt sind. Bekanntlich haben wir heute über die Auslösung des vertikalen und rotatorischen Nystagmus noch keine klare Vorstellung. Die Theorie vom wechselseitigen Zusammenspiel der vertikalen Bogengänge (Zusammenwirken je eines

vorderen vertikalen Bogengangs der einen Seite mit dem hinteren vertikalen der anderen Seite) ist klinisch und experimentell ungenügend begründet, während die Anschauung, daß der Vertikalnystagmus in den hinteren Bogengängen ausgelöst wird, mit der Theorie der Tonusdifferenzen in Konflikt gerät. Eine Entscheidung ist hier gegenwärtig nicht möglich, die Klärung muß daher bis zu einer besseren Erforschung der physiologischen Grundlagen verschoben werden.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß unsere Beobachtungen nichts mit den Versuchen zu tun haben, auf pharmakologischem Wege eine Auslösung latenter Vestibularisstörungen zu erzielen, z. B. bei Verdacht auf *Menière*sche Erkrankung einen Anfall zu erzeugen. Unsere Untersuchungen geben nebenher eine Erklärung der bekannten Erfahrung, daß die Mittel der Morphingruppe und manche Narkotika zur Bekämpfung vestibulärer Erregungszustände ungeeignet sind. Diese haben sich weder bei der *Menière*schen Erkrankung noch bei der Seekrankheit bewährt. Die Hauptbestandteile der Seekrankheitsmittel sind neben Brom, Chloreton usw. Angehörige der Scopolamingruppe, die nach unseren Erfahrungen keinen zentralen Erregungseffekt auf den Vestibularis haben.

Schrifttum.

Frenzel: Passow-Schäfers Beitr. **28** (1931). — Arch. Ohr- usw. Heilk. **146** (1939). — *Güttich:* Passow-Schäfers Beitr. **28** (1931). — *de Kleijn* u. *Versteegh:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **14** (1930). — *Magnus:* Körperstellung. Berlin 1924. — *Nylén:* Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. **16** u. Suppl. **33**. — *Plenkers:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **1942**. — *Unterberger:* Z. Hals- usw. Heilk. **42** (1937). — *Werner:* Das Labyrinth. Leipzig 1940. — Schrifttum über Lagenystagmus siehe Sammelreferat im Zbl. Hals- usw. Heilk. **31**, H. 1 (1940).

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Köln
[Direktor: Prof. Dr. *Alfred Güttich*].)

Über Lagenystagmus während akuter Alkoholintoxikation beim Menschen[1].

Von
Dr. med. Josef Plenkers,
z. Z. Oberarzt in einer Panzervorausabteilung.

(Eingegangen am 3. August 1942.)

Unter Lagenystagmus (LN) versteht man einen vestibulären Spontannystagmus, dessen Auftreten an bestimmte Körperlagen gebunden ist. Zahlreiche tierexperimentelle Arbeiten und klinische Beobachtungen zeigten, daß LN bei Erkrankungen im Bereich des Bewegungs- und Lagerezeptorenapparates auftrat. Es stellte sich heraus, daß dieses Phänomen nicht nur als allgemeines Hirnsymptom aufzufassen ist, sondern daß bestimmte Gesetzmäßigkeiten des LN Schlüsse auf einheitliche Krankheitsgruppen und unter Berücksichtigung der übrigen Vestibularisbefunde auch Schlüsse auf die Lokalisation zulassen.

Nach grundlegenden Untersuchungen bei Hirntumoren unterscheidet *Nylén* zwei Typen des LN, der nahezu stets bei Tumoren der hinteren Schädelgrube gefunden wird. Beim Typus I, der vor allem bei Kleinhirn- und Brückentumoren auftritt, schlägt die Richtung des Nystagmus um, wenn die Lage des Kopfes verändert wird. Der Typus II dagegen, der vorwiegend bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren beobachtet wird, zeigt keinen Wechsel der Schlagrichtung nach Änderung der Kopflage.

Seiferth baute diese Ergebnisse für die gesamte neurologische und otologische Diagnostik aus und kam zur Unterscheidung von zwei Hauptgruppen. Innerhalb der ersten Gruppe bedeutet der regellose LN immer das Vorhandensein einer cerebralen Erkrankung wie Hirntumoren (Kleinhirn- und Brückentumor), cerebrale Gefäßerkrankungen (Sklerose) usw. Hierbei wechselt der LN in Schlagrichtung, Intensität und Frequenz bei einer bestimmten Körperlage, die während der Beobachtung nicht geändert wird. Dagegen tritt beim richtungswechselnden LN der ersten Hauptgruppe nur eine Schlagrichtungsänderung auf, wenn eine andere Körperlage eingenommen wird. Dieser richtungswechselnde LN wird bei allen Arten von interkraniellen Prozessen, in erster Linie bei Schädeltraumen mit Commotio cerebri, seltener bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren beobachtet. Die zweite Hauptgruppe umfaßt den richtungsbestimmten LN, der in allen Lagen seine Schlagrichtung beibehält. Er findet sich bei retrolabyrinthären Erkrankungen des Nervenstammes

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

am Kleinhirnbrückenwinkel und an der Schädelbasis oft zusammen mit Herabsetzung oder Ausfall der Vestibularisfunktion.

In diese Gruppe gehört der latente Spontannystagmus, der entweder gerade angedeutet ist oder durch Lagereaktion ausgelöst wird und der außer bei retrolabyrinthären und cerebralen Prozessen auch bei peripheren Ohrenerkrankungen zur Beobachtung kommt. Häufig ist der LN so nichts anderes als ein getarnter Spontannystagmus. Bei Labyrinthstörungen ist der LN in vielen Fällen der geringste Grad der Störung; durch den Anstoß des Lagewechsels wird der latente Spontannystagmus manifest. Die Funktion ist in normaler Stellung ausbalanciert; bei Lageänderung erfolgt Schwindel und Nystagmus, und bei stärkeren Graden der Störung tritt der Nystagmus auch in aufrechter Haltung auf. Es ist jetzt kein LN mehr, sondern Spontannystagmus.

Wegen der engen Beziehungen des richtungsbestimmten LN zum Spontannystagmus gliedert *Frenzel* ihn in die Gruppe des gelockerten Spontannystagmus. Nach *Frenzel* ist echter, eigentlicher LN nur der regellose und richtungswechselnde LN *Seiferths* bzw. der LN *Nyléns* vom Typus I.

Nach neueren Untersuchungen *Nyléns* konnte LN häufiger bei supratentoriellen Tumoren gefunden werden, und zwar meist ein nach unten gerichteter Nystagmus in Kopfhängelage. *Seiferth* fand bei seinen Untersuchungen über die Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan LN als regelmäßiges Symptom der akuten Chininvergiftung beim Kaninchen. Außerdem wurde LN bei Lues cerebri, multipler Sklerose, Aortitis luica, Syringomyelie, Epilepsie und cerebraler Sklerose beobachtet. Das Auftreten des LN bei einigen entzündlichen Ohrerkrankungen, ebenso vor allem bei Schlafmittelvergiftung und nach längerer Narkose ist als reine toxische Wirkung anzusprechen.

Entdeckt wurde der LN von *Rothfeld* während akuter Alkoholintoxikation bei Kaninchen. Die Tiere zeigten nämlich einen Spontannystagmus, dessen Richtung je nach der Lage des Kopfes verschieden war. *De Kleijn* und *Versteegh* analysierten diese Beobachtungen in ihren bekannten experimentellen Untersuchungen „Über den sog. Lagenystagmus während akuter Alkoholvergiftung beim Kaninchen". Bei den Versuchen wurde den Kaninchen der Alkohol per os in 10%iger Verdünnung mittels einer Sonde verabreicht, und es zeigte sich, daß bei einer Dosis von 6 g 96%igen Alkohols pro Kilogramm Tier in den meisten Fällen ein Nystagmus in den Raumlagen auftrat.

Im Gegensatz zu *Rothfeld* konnten die Untersucher feststellen, daß bei kleineren Dosen Alkohol während des LN die vertikalen kompensatorischen Augenstellungen erhalten sein können. Erst bei größeren Dosen fehlt die Kompensation und bei sehr großen Dosen kann statt des LN nur eine Deviation oder nur noch Augendrehreaktionen auftreten. Bei weiteren Untersuchungen fand sich als Reaktion der Lage, die in

allen Stellungen im Raume bestimmt wurde, regelmäßig zwei Typen von Alkoholnystagmus. Bei einem Teil der Tiere trat Nystagmus in den Lagen auf, in denen normalerweise vertikale kompensatorische Augenstellungen gefunden werden. Sowohl in rechter wie in linker Seitenlage des Kopfes war der Nystagmus des oben liegenden Auges mit der schnellen Phase nasalwärts, der Nystagmus des unten liegenden Auges mit der schnellen Phase ohrenwärts gerichtet. Beim Typus II kam außerdem rotatorischer LN hinzu, der vor allem in den Lagen bestand, in denen bei normalen Kaninchen rotatorische kompensatorische Augenstellungen gefunden werden.

Auch beim Menschen wurde LN sowohl nach akutem Alkoholabusus wie auch bei chronischem Alkoholismus festgestellt. *Frenzel* berichtet über zwei Fälle von Alkohollagenystagmus beim Menschen, bei denen eine auffallende Regelmäßigkeit des Vorganges gegenüber dem bunten Bilde des LN anderer Ätiologie auffiel. Entsprechend den Feststellungen am Kaninchen von *de Kleijn* und *Versteegh*, wonach der Alkohollagenystagmus in den verschiedenen Lagen stets auch gesetzmäßige Schlagrichtungen zeigt, sollte man erwarten, daß auch beim Menschen Gesetzmäßigkeit in der Schlagrichtung besteht.

Diese Gesetzmäßigkeiten des Alkohollagenystagmus, die ein Charakteristikum des toxischen LN zu sein scheinen, aber bisher noch nicht analysiert sind, sollen im folgenden experimentell untersucht werden. Die Versuchspersonen waren hauptsächlich Studierende der Medizin und einige Patienten mit Alkoholrausch aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik. Bei den Untersuchungen erfolgte die Prüfung auf einem flachen Tisch. Es wurde darauf geachtet, durch Ausschaltung der tonischen Halsreflexe und Körperstellreflexe eine reine Lagereaktion zu erzielen. Das Kopfende war nicht erhöht und unter den Nacken eine Rolle geschoben. Untersucht wurde im Sitzen, in Rückenlage, rechter und linker Seitenlage, Bauchlage und Rückenlage mit hängendem Kopf (Kopfhängelage). In Bauchlage wurden die Augen in einen unter das Gesicht gehaltenen Spiegel eingestellt. Die Beobachtung erfolgte in Mittelstellung der Augen unter der *Frenzel*schen Leuchtbrille, welche die Fixation der Augen ausschaltet und dadurch selbst sehr schwachen Spontannystagmus erkennen läßt. Die Bestimmung der Konzentration des Äthylalkohols im Blut wurde nach der von *Widmark* angegebenen Mikromethode durchgeführt. Die Blutprobe wurde nach vorheriger Reinigung mit Sublimatlösung in Kapillaren entnommen.

Nr. 1. Jakob P., 32 Jahre, wurde sinnlos betrunken in die Klinik eingeliefert. Untersuchung 20 Stunden nach Beginn des Alkoholexzesses (angebliche Menge: 4 Liter Bier, 8 Korn). Ataxie und Finger-Fingerprobe o. B., kein Spontannystagmus. Körpergewicht 68 kg. Alkoholwert im Blut: 0,92‰.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: Nystagmus (N) nach links; linke Seitenlage: N nach rechts; Rückenlage: gemischter N nach oben; Kopfhängelage: Ø; Bauchlage: N nach unten links.

Nr. 2. Werner R., 46 Jahre, kam ziemlich berauscht von selbst in die Klinik, angeblich obdachlos. Untersuchung 11 Stunden nach dem Alkoholgenuß. Angebliche Menge: $3^1/_2$ Liter Bier, einige Schnäpse. Gang und *Rombergs* Probe o. B. Kein Spontannystagmus. Körpergewicht 70 kg. Alkoholwert im Blut: $1{,}12‰$.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach links; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; Rückenlage: N nach oben; Kopfhängelage: gemischter N nach oben; Bauchlage Ø.

Nr. 3. Walter B., 35 Jahre, verletzte sich nach Alkoholgenuß (3 Liter Bier, 5 Schnäpse). Die Untersuchung erfolgte 12 Stunden später. Kein Alkoholgeruch. Geringer Endstellungsnystagmus. Körpergewicht 79 kg. Alkoholwert im Blut: $0{,}78‰$.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach links; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; Rückenlage: N nach oben links; Kopfhängelage: gemischter N nach unten; Bauchlage: angedeuteter N nach oben.

Nr. 4. Fritz T., 24 Jahre, wurde 9 Stunden nach Beginn des Alkoholgenusses untersucht ($1^1/_2$ Flaschen Rotwein). Leichtes Schwindelgefühl. Endstellungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: N nach links; linke Seitenlage: N nach rechts; Rückenlage: ∅; Kopfhängelage: gemischter N nach unten.

Nr. 5. Hubert P., 26 Jahre, wurde 5 Stunden nach dem Alkoholexzeß untersucht (angebliche Menge: 1 Flasche Wein, 2 Likör). *Rombergs* Probe und Finger-Fingerversuch o. B. Kein Spontannystagmus. Gewicht 75 kg. Blutprobe: $1{,}52‰$.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach links; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; Rückenlage: gemischter N nach oben; Kopfhängelage: gemischter N nach unten; Bauchlage: gemischter N nach oben.

Nr. 6. Paul D., 53 Jahre, wurde ohne Bewußtsein auf der Straße aufgefunden. Untersuchung 11 Stunden nach dem Alkoholkonsum. Sicherer Gang. Kein Spontannystagmus. Gewicht 86 kg. Alkoholblutprobe: $0{,}29‰$.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger Nystagmus nach links; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; Rückenlage: N nach oben; Kopfhängelage: angedeuteter N nach oben.

Nr. 7. Walter R., 23 Jahre, wurde 14 Stunden nach dem Alkoholexzeß untersucht (angebliche Menge: 3 Liter Bier, einige Schnäpse). Ataxieproben mit Ausnahme des Finger-Fingerversuches negativ. Geringer Endstellungsnystagmus. Blutprobe: $1{,}30‰$. Körpergewicht: 78 kg.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: N nach links; linke Seitenlage: N nach rechts; Rückenlage: ∅; Kopfhängelage: gemischter N nach unten.

Nr. 8. Peter E., 38 Jahre, wurde 5 Stunden nach Beginn des Alkoholgenusses untersucht (Menge: $4^1/_2$ Liter Bier, Korn). Gesichtszüge schlaff und apathisch. *Rombergs* Probe: etwas schwankend. Finger-Fingerversuch unsicher. Körpergewicht: 90 kg. Blutprobe: $2{,}30‰$. Regelmäßiger Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: N nach rechts; linke Seitenlage: N nach links; Rückenlage: N nach unten; Kopfhängelage: ∅.

Nr. 9. Helmut R., 24 Jahre, Untersuchung $^1/_2$ Stunde nach Alkoholgenuß (1 Flasche Wein, 2 Liter Bier). Sprache etwas verwaschen. *Rombergs* Probe schwankend. Regelmäßiger Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage: ∅; Kopfhängelage: angedeuteter N nach oben.

Nr. 10. Fritz C., 25 Jahre, wurde 2 Stunden nach Alkoholgenuß untersucht (3 Liter Bier). Geringe Ataxie. Alkoholgeruch des Atems. Kein Spontannystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage: ∅; Kopfhängelage: angedeuteter N nach oben; Bauchlage: ∅.

Nr. 11. Hans W., 31 Jahre, wurde 2 Stunden nach Alkoholkonsum untersucht. *Rombergs* Probe: in geringem Grade schwankend. Keine anderen Anzeichen für Ataxie. Regelmäßiger Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: N nach rechts; linke Seitenlage: N nach links; Rückenlage: ∅; Kopfhängelage: gemischter N nach oben.

Nr. 12. August K., 25 Jahre, Untersuchung $2^1/_2$ Stunden nach dem Alkoholkonsum ($3^1/_2$ Liter Bier). Sprache lallend. Ataxie. Körpergewicht: 70 kg. Blutprobe: 1,11‰. Regelmäßiger Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage: N nach oben.

Nr. 13. Friedel Th., 23 Jahre, wurde $2^1/_2$ Stunden nach dem Alkoholgenuß untersucht ($3^1/_2$ Liter Bier). Blick matt und stumpf. Alkoholgeruch des Atems. Körpergewicht: 65 kg. Blutprobe: 1,92‰. Regelmäßiger Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: N nach rechts; linke Seitenlage: N nach links; Rückenlage: angedeuteter N nach unten; Kopfhängelage: gemischter N nach unten.

Nr. 14. Theo D., 28 Jahre, wurde 4 Stunden nach dem Alkoholexzeß untersucht (3 Liter Bier, 4 Korn). Gang beim Wenden unsicher. Endstellungsnystagmus. Körpergewicht: 75 kg. Blutprobe: 2,13‰.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: N nach rechts; linke Seitenlage: N nach links; Rückenlage: ∅; Kopfhängelage: N nach oben; Bauchlage: ∅.

Nr. 15. Helmut Sch., 26 Jahre. Untersuchung $1^1/_2$ Stunden nach dem Alkoholgenuß. *Romberg-* und Finger-Fingerversuch o. B. Endstellungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage und Kopfhängelage: ∅.

Nr. 16. Julius B., 26 Jahre. Untersuchung $1^1/_2$ Stunden nach dem Alkoholexzeß. Starke Ataxie. Sprache unklar und lallend. Alkoholgeruch des Atems (angeblich getrunken $1^1/_2$ Liter Bier, 6 Kognak). Regelmäßiger Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage: N nach unten; Kopfhängelage: gemischter N nach oben.

Nr. 17. Helmut Sch., 24 Jahre, wurde 3 Stunden nach dem Alkoholexzeß untersucht (3 Liter Bier, 3 Schnäpse). Gang taumelnd. Zeitlich desorientiert. Regelmäßiger Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage: N nach unten; Kopfhängelage: ∅.

Nr. 18. Karl D., 26 Jahre, wurde 2 Stunden nach dem Alkoholgenuß untersucht. *Rombergs* Probe: etwas schwankend. Finger-Fingerversuch: unsicher. Endstellungsnystagmus angedeutet.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage und Kopfhängelage: ∅.

Nr. 19. Heinrich D., 25 Jahre, Untersuchung $^1/_2$ Stunde nach dem Alkoholkonsum (3 Liter Bier, 4 Schnäpse). Gang unsicher. Unklare Ausdrucksweise. Körpergewicht: 82 kg. Blutprobe: 2,06‰. Endstellungsnsystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: N nach rechts; linke Seitenlage: N nach links; Rückenlage: N nach oben ; Kopfhängelage: gemischter N nach oben.

Nr. 20. Heinz P., 25 Jahre, Untersuchung $^1/_2$ Stunde nach dem Alkoholkonsum ($3^1/_2$ Liter Bier, 3 Schnäpse), schwankender Gang. Alkoholgeruch des Atems. Blutprobe: 1,89‰. Regelmäßiger Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: grobschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: grobschlägiger N nach links; Rückenlage: gemischter N nach oben; Kopfhängelage: gemischter N nach unten.

Nr. 21. Bruno G., 24 Jahre, wurde $^1/_2$ Stunde nach dem Alkoholexzeß untersucht (3 Liter Bier, einige Schnäpse). *Rombergs* Probe schwankend. Finger-Fingerversuch unsicher. Endstellungsnystagmus. Körpergewicht: 72 kg. Blutprobe 1,68‰.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: grobschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: grobschlägiger N nach links; Rückenlage: N nach oben links; Kopfhängelage: N nach oben.

Nr. 22. Josef St., 27 Jahre. Untersuchung $2^1/_2$ Stunden nach dem Alkoholgenuß. *Rombergs* und Finger-Fingerprobe o. B. Kein Spontannystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: N nach rechts; linke Seitenlage: N nach links; Rückenlage und Kopfhängelage: ∅.

Nr. 23. Heinz R., 23 Jahre. Untersuchung $2^1/_2$ Stunden nach dem Alkoholgenuß ($1^1/_2$ Liter Bier, 2 Likör). Keine Ataxie. Finger-Fingerversuch etwas unsicher. Kein Spontannystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage: ∅; Kopfhängelage: gemischter N nach oben.

Nr. 24. Wolf L., 25 Jahre, wurde unmittelbar nach der Alkoholaufnahme untersucht ($^1/_2$ Liter Bier, 4 Wacholder). Gang sicher. Sprache gelockert. Endstellungsnystagmus. Blutprobe: 0,47‰.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage und Kopfhängelage: ∅.

Zweite Untersuchung nach 10 Stunden: kein Blickrichtungsnystagmus. Rechte Seitenlage: sehr frequenter N nach links; linke Seitenlage: sehr frequenter N nach rechts; Rückenlage und Kopfhängelage: ∅.

Nr. 25. Karl-Wolfgang B., 25 Jahre, wurde unmittelbar nach dem Alkoholkonsum untersucht (1 Liter Bier, 6 Wacholder). Gang sicher. Orientiert. Kein Endstellungsnystagmus. Blutprobe: 0,22‰.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage: ∅; Kopfhängelage: angedeuteter N nach oben.

Zweite Untersuchung nach 10 Stunden: kein Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach links; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; Rückenlage und Kopfhängelage: ∅.

Nr. 26. Karl Sch., 24 Jahre, wurde unmittelbar nach dem Alkoholgenuß untersucht (1 Liter Bier, einige Schnäpse). *Romberg-* und Finger-Fingerversuch o. B. Kein Blickrichtungsnystagmus. Blutprobe: 0,32‰.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage: gemischter N nach oben; Kopfhängelage: ∅.

Zweite Untersuchung nach 10 Stunden: kein Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach links; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; Rückenlage: angedeuteter N nach oben; Kopfhängelage: ∅.

Nr. 27. Josef P., 25 Jahre, wurde unmittelbar nach dem Alkoholgenuß untersucht (1 Liter Bier, 6 Wacholder). Gang bei der Wendung unsicher. Kein Blickrichtungsnystagmus. Blutprobe: 0,19‰.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: feinschlägiger N nach rechts; linke Seitenlage: feinschlägiger N nach links; Rückenlage: ∅; Kopfhängelage: angedeuteter N nach oben.

Zweite Untersuchung nach 10 Stunden: kein Blickrichtungsnystagmus.

Lagenystagmus. Rechte Seitenlage: angedeuteter N nach links; linke Seitenlage: angedeuteter N nach rechts; Rückenlage und Kopfhängelage: ∅.

In allen Untersuchungen trat das regelmäßige Formbild des LN auf, der entsprechend der Gruppeneinteilung nach *Seiferth* als richtungswechselnder und nach *Frenzel* als eigentlicher, echter LN zu bezeichnen ist.

Während die Beobachtungen von *de Kleijn* am Kaninchen konstante Gesetzmäßigkeit der Schlagrichtung zeigten, lassen die Befunde beim Menschen nur in den Seitenlagen regelmäßigen LN erkennen, wogegen die anderen Lagen keine Gesetzmäßigkeit aufweisen.

Bei den zur Beobachtung gekommenen 27 Fällen fanden sich bei 7 Untersuchten Linksrucken in Rechtslage und Rechtsrucken in Linkslage, aber bei 20 Untersuchten Linksrucken in Linkslage und Rechtsrucken in Rechtslage. Berücksichtigt man die Zeitabstände zwischen stattgehabtem Alkoholgenuß und erfolgter Beobachtung, so ergibt sich immer für Untersuchungen innerhalb weniger Stunden nach der Alkoholaufnahme, also bei stärkerer Intoxikation, ein LN in der Seitenlage mit der schnellen Phase jeweils nach unten, wogegen für Untersuchungen bis zu 20 Stunden nach der Alkoholaufnahme, also bei wieder schwächerer Intoxikation, ein LN in der Seitenlage jeweils nach oben auftrat.

Hiernach war zu erwarten, daß bei einer bestimmten Alkoholkonzentration im Gewebe der Alkohollagenystagmus umschlagen würde. Die Fälle Nr. 24—27 zeigten auch unmittelbar nach dem Alkoholgenuß Linksrücken in Linkslage und Rechtsrucken in Rechtslage, während die Untersuchungen 10 Stunden später das Umschlagen des LN, also Rechtsrucken in Linkslage und Linksrucken in Rechtslage ergaben.

Der Versuch, die Qualität des Nystagmus in bezug auf Frequenz, Stärke und Dauer zahlenmäßig mit dem Alkoholwert im Blut in Beziehung zu bringen, gelang nur ungenügend. Einerseits schwankt die Konsumtions- und Konzentrationstoleranz und damit das Auftreten der Symptome von Alkoholbeeinflussung individuell, was auf psychische Veranlagung, Empfindlichkeit der Hemmungszentren, Ermüdung usw. zurückzuführen ist. Andererseits kann z. B. bei nüchternem Magen die Resorption des Alkohols eine Geschwindigkeit besitzen, die die Diffusion aus dem Blut übertrifft und somit eine gesteigerte Ansammlung im Blut zur Folge hat. Starke Intoxikationen zeigten deutlich grobschlägigen LN mit geringer Frequenz. Geringe Alkoholmengen bewirkten schnellen, feinschlägigen LN.

Von Interesse war die Frage, bei welcher kleinsten Alkoholkonzentration im Blut der Alkohollagenystagmus auftreten würde. Die Bestimmung wurde zu Beginn der Alkoholaufnahme gemacht, da bei abklingendem Alkoholrausch damit gerechnet werden mußte, daß das einmal erregte Nystagmuszentrum auch später bei unterschwelligen Werten der Alkoholkonzentration wirken würde. Die Ergebnisse waren uneinheitlich. Schon bei einer Blutalkoholkonzentration von 0,19‰, einem Stadium der Vergiftung, bei dem noch keine vestibulären Symptome auftreten, war LN nachzuweisen. Das Moment der Alkoholfestigkeit

spielte eine entscheidende Rolle. Auch wechselte die Auslösbarkeit des LN innerhalb einer bestimmten Zeitspanne sehr stark. Nach *Widmark* erklären sich die Abweichungen durch individuelle Unterschiede der Diffusions-, Resorptions- und Umsetzungsgeschwindigkeit des Alkohols. Außerdem soll die Diffusion in das reich vaskularisierte Gewebe des Gehirns schneller erfolgen, wo die temporäre Ansammlungswelle einen höheren Alkoholgehalt bewirkt, als der konsumierten Menge bei Diffusionsgleichgewicht entspricht.

Die Tatsache, daß der LN eine Reaktion auf Lagewechsel ist und so lange bestehen bleibt, wie die Lage beibehalten wird, führte zuerst zu der Ansicht, daß die Erkrankung in dem Apparat sitzen müsse, auf den die Schwere einwirkt. *Barany* und *Voß* glaubten annehmen zu dürfen, daß, wie im Bogengangsapparat kinetisch Nystagmus auslösbar war, auch das statische Otolithensystem neben der tonisierenden Funktion auch rhythmische Reflexe wie Nystagmus auslösen können.

De Kleijn und *Versteegh* konnten bei ihren alkoholvergifteten Kaninchen nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation einen LN nicht mehr hervorrufen. Nach einseitiger Labyrinthexstirpation nur in den Lagen, in denen das intakte Labyrinth sich unten befand. Den Anhängern der Zug- und Drucktheorie der Otolithenfunktion, die im Sacculus lokalisiert wird, zeigten die Untersucher, daß nach vollständiger Zerstörung der Maculae sacculi der Alkohollagenystagmus auslösbar war. Die Maculae scheiden also als Auslösungsstellen aus. *De Kleijn* und *Versteegh* halten das periphere Labyrinth für das Zustandekommen des spontanen Alkohollagenystagmus notwendig und betrachten den Teil des Labyrinthes für die Auslösungsstelle, in dem die tonischen Labyrinthreflexe ausgelöst werden.

Nylen hielt es für ausgeschlossen, daß der LN allein auf eine Störung des Otolithensystems zurückzuführen sei. Bei einem Fall von doppelseitigem Akustikustumor bei beiderseitiger vollkommener Vestibularisausschaltung konnte er sogar LN beobachten. Hier steht die klinische Erfahrung offenbar in Widerspruch zu den tierexperimentellen Ergebnissen bei Kaninchen.

Auch bei den Versuchen über die zentrale Auslösung mit künstlichen Hirntumoren bei Ratten *(Nylén* und *Fromm)* konnte bei beiderseitig labyrinthektomierten Tieren, selbst nach Zerstörung beider Vestibulariskerne, einwandfrei typischer LN erzeugt werden. Da bei Hirntumoren in der Regel Hirndrucksteigerung und Zirkulationsstörungen des Blutes und des Liquors vorhanden sind, so ist anzunehmen, daß diese durch den Wechsel der Kopflage beeinflußt werden.

Seiferth verlegte die Auslösungsstelle des LN nach akuter Chininvergiftung bei Kaninchen in das Zentralnervensystem, weil niemals periphere Vestibularisstörungen nachzuweisen waren, wohl aber cerebrale Schädigungen in Form von Lähmungen der Extremitäten und Augen-

muskulatur. Der Verfasser nimmt an, daß die Aufnahme toxischer Chinindosen in die Endothelien der Kapillaren Gefäßschädigungen und Zirkulationsstörungen im Cerebrum setzen.

In neueren Untersuchungen zum Problem der peripheren Auslösung konnte *Hasegawa* durch Einspritzen von hypo- und hypertonischen Lösungen von Pilocarpin mit Adrenalin oder Atropin ins ovale Fenster bei Kaninchen LN bei verschiedener Kopflage auslösen. Es zeigte sich dabei, daß der Nystagmus in Richtung und Intensität von der Stärke der Lösung abhängig war, was der Untersucher durch Tonusänderung der Sinnesendstelle erklärt.

Der Alkohollagenystagmus beim Menschen scheint die Erklärung dafür zu bieten, daß die nach einem stärkeren Zechgelage am nächsten Morgen auftretenden Drehschwindelerscheinungen ausgesprochen lageabhängig zu sein pflegen. *Versteegh* zeigte, daß die spontanen Störungen des Gleichgewichtes nach Alkoholvergiftungen aus dem gesetzmäßigen Ausfall der Stellreflexe zu erklären sind.

Wo haben wir die Auslösungsstelle des Alkohollagenystagmus beim Menschen zu suchen?

Nach den Erfahrungen, die die klinischen Untersuchungen über das Auftreten von LN bei peripheren oder zentralen Erkrankungen im Vestibularisgebiet ergeben haben, ist die Entstehung eines richtungswechselnden LN stets zentral, während der richtungsbestimmte sowohl zentral wie peripher entstehen kann. Es würde daher allen klinischen Erfahrungen widersprechen, die tierexperimentellen Ergebnisse beim Kaninchen, bei dem nach Ausschaltung des Labyrinthes kein Alkoholnystagmus mehr zu erzielen ist, ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen.

Andererseits kann beim Menschen die Rolle, die das periphere Labyrinth beim Zustandekommen des Alkohollagenystagmus spielt, so lange als nicht geklärt gelten, als nicht Untersuchungen über Versuchspersonen mit unerregbarem peripherem Labyrinth vorliegen. Bei den Untersuchungen stand leider eine Versuchsperson nicht zur Verfügung. Die endgültige Klärung der Frage muß daher späteren Versuchen vorbehalten bleiben.

Die Wirkung des Alkohols ist rein toxisch aufzufassen. Vielleicht sind, durch die starke Alkoholintoxikation bedingt, im Zentralnervensystem abnorme Reflexe und eventuell abnorme Schaltungen bei den labyrinthären Reflexen möglich. Ebenso ist die toxische Wirkung des Alkohols auf Gefäße des Gehirns denkbar, wobei Zirkulationsstörungen und Hirndrucksteigerung durch Beeinflussung der zentralen Vestibularisbahn eine Nystagmusbereitschaft herbeiführen können.

Bemerkenswert ist, daß Untersuchungen nach Äthernarkose einen ausgesprochenen LN ergaben, der dem Alkohollagenystagmus zu entsprechen scheint.

Praktische Bedeutung hat der Alkohollagenystagmus für den Gutachter. Alkoholkonsumtion am Vortage der Untersuchung könnte leicht, besonders für die Bestimmung der Erwerbsminderung nach Schädeltraumen, zu Fehlbeurteilungen führen.

Zusammenfassung.

Der durch Untersuchungen *de Kleijns* und *Versteeghs* bekanntgewordene Lagenystagmus bei akuter Alkoholvergiftung des Kaninchens wird erstmalig beim Menschen einer eingehenden experimentellen Untersuchung unterzogen. Die Beobachtung an 27 Fällen ergab, wie im Tierexperiment, regelmäßige Formbilder des Nystagmus. In allen Fällen trat in Seitenlage ein horizontaler Nystagmus auf, dessen Schlagrichtung, wie nachgewiesen werden konnte, von der Stärke der Alkoholintoxikation abhängig war.

Auf der Höhe der Intoxikation war der Nystagmus in Seitenlage in der Regel zur gleichen Seite gerichtet, d. h. in Rechtslage nach rechts, in Linkslage nach links. Im Gegensatz dazu war bei abklingender Intoxikation und bei geringeren Alkoholmengen der Nystagmus in Seitenlage zur entgegengesetzten Seite gerichtet, d. h. in Rechtslage nach links, in Linkslage nach rechts.

Eine exakte Beziehung zwischen Qualität des Nystagmus und Alkoholkonzentration im Blut konnte nicht nachgewiesen werden. Auch ließ sich der Schwellenwert der Alkoholintoxikation nicht einwandfrei bestimmen.

Der Alkohollagenystagmus ist nach den klinischen Erfahrungen als zentral ausgelöster Nystagmus anzusehen. Er ist dem Typus I *Nyléns*, dem richtungswechselnden Nystagmus *Seiferths* und dem echten Lagenystagmus *Frenzels* zuzuordnen. Er ist der Typus des toxischen Lagenystagmus, der sich durch regelmäßiges Formbild auszeichnet.

Literaturverzeichnis.

Frenzel: Arch. Ohr- usw. Heilk. **146** (1939). — *Fromm* and *Nylén:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **23** (1935). *Hasegawa:* Z. Otol. (Tokyo) **44** (1938). *De Kleijn* u. *Versteegh:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **14** (1930). — *Nylén:* Acta oto-laryng. (Helsingfors), Supp. **33** (1939). *Rothfeld:* Zit. nach *de Kleijn.* — *Seiferth:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **143** (1937). — *Widmark:* Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung.

Massives Fistelsymptom ohne Fistel bei Mittelohreiterungen*.

(Pseudofistelsymptom „mit Verzögerung" nach starker Kompression.)

Von

Prof. Dr. **Hermann Frenzel**, Göttingen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1942.)

Wenn man von Fistelsymptom ohne Fistel spricht, so denkt man in erster Linie an das von *Hennebert* zuerst beobachtete und nach ihm benannte Symptom bei kongenitaler Lues, das trotz seiner Seltenheit allgemein bekannt geworden ist. Bekannt ist auch das Vorkommen von Augenzuckungen durch Über- oder Unterdruck der Gehörgangsluft als Frühsymptom der Labyrinthitis, das *Güttich*[1] kürzlich erwähnt. Wenig Beachtung hat dagegen bisher das Vorkommen eines *massiven* Fistelsymptomes ohne Fistel bei Nichtluikern mit Mittelohreiterung und seine Abgrenzung gegenüber dem echten Fistelsymptom gefunden, obwohl einzelne einschlägige Beobachtungen schon seit langem veröffentlicht sind (*Goecker*, *Leidler*, *Uffenorde* u. a.) und *Nylen* und *Karlefors*[2] sich bereits 1921 in der *Baranyschen* Klinik eingehend mit diesem Pseudofistelsymptom befaßt haben.

Im folgenden sei daher über 4 Fälle eines massiven Fistelsymptoms ohne Fistel bei Nichtluikern mit chronischer Mittelohreiterung berichtet, die ich im Laufe von 6 Monaten in der Dortmunder Klinik beobachten konnte. In 3 Fällen handelte es sich um chronische Mittelohrknocheneiterungen, die in 2 Fällen (Pat. Ju. und Scha.) zu einem perisinuösen bzw. extraduralen Absceß der hinteren Schädelgrube geführt hatten; im 3. Falle (Pat. Bu.) war eine endokranielle Komplikation bei der Operation nicht auffindbar, jedoch bot der Liquorbefund Abweichungen von der Norm (Erhöhung des Gesamteiweißes und des Eiweißquotienten). Der 4. Fall (Pat. Pa.) zeigte verschiedene Besonderheiten bei der Prüfung des Fistelsymptomes, so daß ich ihn zunächst außer Betracht lasse.

In den 3 zuerst genannten Fällen war ein *massives* Fistelsymptom bei Kompression vorhanden, und zwar schlug der Kompressionsnystagmus wie beim typischen echten Fistelsymptom zur geprüften Seite. Einen Aspirationsnystagmus konnte ich dagegen bei der üblichen Prüfung mit dem *Politzer*-Ballon nicht nachweisen. Bei allen 3 Kranken wurde bei der Radikaloperation des Mittelohres der sichtbare Teil des Labyrinthes, insbesondere der horizontale Bogengang mittels Lupenbrille genauestens abgesucht, jedoch eine Fistel nicht gefunden. Auch späteres

* Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

mehrfaches Abtasten der Operationshöhle mittels feiner, watteumwickelter Sonde, was bei vorhandener Fistel den Defekt ja leicht auffindbar zu machen pflegt, ließ keine Labyrinthfistel erkennen. Bei 2 Kranken (Scha. und Bu.) bestand eine chronische Otitis media auch des anderen Ohres. Im Falle Bu. trat ein gleichartiges Fistelsymptom ohne Fistel auch auf dem anderen Ohre auf, besonders als der Kranke nach einer frischen Erkältung eine stärkere frische Absonderung dieses anfänglich fast trockenen Ohres bekam.

In den genannten 3 Fällen ließen sich nun unter anderem 2 Charakteristika beobachten, durch die das Fistelsymptom ohne Fistel sich auffällig von den üblichen Erscheinungen des echten Fistelsymptomes unterschied:

1. Der Kompressionsnystagmus trat nicht sofort nach Einsetzen der Kompression, sondern erst „mit Verzögerung" 3—7 Sek. später auf.

2. Zur Auslösung des Kompressionsnystagmus mußte ein ungewöhnlich starker Druck aufgewendet werden.

Bezüglich des Ausbleibens eines Aspirationsnystagmus als weiterem Charakteristikum muß man berücksichtigen, daß die bei der üblichen Prüfung mittels *Politzer*-Ballon erzielbare Saugwirkung gegenüber der Druckwirkung nur gering ist, so daß vielleicht bei kräftigerer Saugwirkung auch ein Aspirationsnystagmus zustande gekommen wäre. *Nylen* und *Karlefors* haben bei Aspiration einen zur Gegenseite schlagenden Nystagmus in ihren Fällen beobachtet, allerdings betonen sie, daß dann, wenn die Probe mit Aspiration beginnt, kein Nystagmus entsteht, sondern daß stets eine Kompression voraufgegangen sein müsse. Ich habe in meinen Fällen nur einen *scheinbaren* Aspirationsnystagmus nach voraufgegangener Kompression gesehen. In Wirklichkeit war dieser scheinbare Aspirationsnystagmus ein auch ohne Aspiration, lediglich als Folge der Unterbrechung der Kompression auftretender Nystagmus zur Gegenseite. Im übrigen gehören aber die genannten Fälle zweifellos in die von *Nylen* und *Karlefors* erstmalig genauer charakterisierte Gruppe von Pseudofistelsymptom hinein, das in der Klinik eine stärkere Beachtung verdient als es bisher gefunden hat, und dessen Besonderheiten die Autoren in folgenden 7 Punkten zusammengefaßt haben:

„1. Bei Kompression tritt immer ein horizontal-rotatorischer Nystagmus zur geprüften Seite (gelegentlich nur eine langsame Phase zur Gegenseite) auf. Dieser Nystagmus tritt erst nach einer Zeit von 2 bis mehreren Sekunden Latenz auf; bei Aspiration schlägt der Nystagmus zur Gegenseite. Dabei ist deutlicher Schwindel vorhanden. "

2. Wenn die Probe unmittelbar darauf wiederholt wird, fällt sie weniger stark positiv aus oder sie bleibt negativ.

3. Nach einem Intervall von 1 bis mehreren Minuten ist die Probe wieder positiv.

4. Wenn die Probe mit der Aspiration beginnt, entsteht kein Nystagmus. Es muß eine Kompression voraufgegangen sein.

5. Mit Ausheilung der Trommelfellperforation verschwindet das Symptom.

6. Um ferner Nystagmus in diesen Fällen hervorzurufen, ist ein Druck von mindestens 50—60 mm Hg, häufiger von 100—120 mm Hg und mehr notwendig.

7. Bei Ausübung eines konstanten, durch Manometer kontrollierten Druckes tritt der Nystagmus anschwellend auf, dann schwillt er wieder ab und hört nach 10—20 Sek. Gesamtdauer auf, um dann zur Gegenseite umzuschlagen oder ganz zu verschwinden. Der Nystagmus zur Gegenseite dauert meist nur kurze Zeit, kann aber bis zu 45 Sek. dauern. Wird der konstante Druck unterbrochen, sobald der Nystagmus zur komprimierten Seite aufgehört hat, kann ebenfalls ein zur Gegenseite gerichteter Nystagmus auftreten. Eine unmittelbar anschließende Wiederholung der Kompression ergibt negativen Ausfall."

Der 4. Fall meiner Beobachtungen (Pat. Pa.) betrifft nun einen Kranken, bei dem es sich um eine akut exacerbierte Mittelohreiterung mit großer zentraler Perforation handelte, die unter konservativer Behandlung schnell bis zur vollständigen Absonderungsfreiheit und Reizlosigkeit abklang. Bei ihm zeigten sich eine Reihe von Besonderheiten, so daß er sich in die von *Nylen* und *Karlefors* abgegrenzte Gruppe nicht ohne weiteres einreihen läßt. Es bestand zwar ebenfalls eine Art Fistelsymptom bei ihm, das aber in der oben geschilderten und von *Nylen* und *Karlefors* als gesetzmäßig gekennzeichneten Schlagrichtung zur geprüften Seite nur einmal, und zwar nur unter besonderen Bedingungen auftrat, die offenbar mit dem Kompressionsvorgang selbst nicht zusammenhingen. Es trat nämlich nur bei einer bestimmten, nach unten gerichteten Stellung der in den Gehörgang eingeführten Olive des *Politzer*-Ballons auf. Ein gleichartiger Nystagmus trat aber auch bei Einführung der *Politzer*-Olive *ohne* Kompression auf. Es ließ sich außerdem bei dem Kranken während einer Reihe von Tagen bis zum Aufhören der Absonderung ein deutlicher, zur gleichen Seite gerichteter, aus 3 bis 4 Schlägen bestehender, anfänglich grober, im Laufe der Zeit ständig etwas schwächer werdender einwandfreier Rucknystagmus durch Fingerdruck oberhalb des Tragus auslösen, obwohl eine Kompression der Gehörgangsluft dabei sorgfältig vermieden und durch Einlegen eines Ohrtrichters ausgeschaltet wurde!

Die Herkunft dieses Nystagmus ist unklar. Der ganzen Art des Auftretens nach möchte man am ersten an einen vom sensiblen Haut- bzw. Unterhautgebiet her erzeugten reflektorischen Nystagmus denken. Ähnliche Fälle sind ja vereinzelt beschrieben worden, so z. B. der Fall von *Singer*[3], bei dem es sich um einen 62jährigen Mann mit *Menière*-Anfällen handelte, und bei dem Fingerdruck an der vorderen Wand des äußeren Gehörganges der durch eine begleitende Hörstörung als krank gekennzeichneten Seite ebenfalls ohne Kompression der Gehörgangsluft

zu einigen groben, horizontal-rotatorischen Schlägen, allerdings zur gesunden Seite führte. Durch Luftkompression war der Nystagmus dagegen nicht auszulösen! Aber bei der Deutung eines groben, ausgeprägten Rucknystagmus mit deutlichem Wechsel zwischen langsamen und schnellen Phasen als reflektorischen Vorgang von sensiblen Gebieten der Haut oder des Subkutangewebes oder auch des Periosts her ist Zurückhaltung geboten.

Weiterhin fand sich als Besonderheit im Falle Pa. anfangs ein pulssynchroner undulierender Nystagmus, wie wir das beim echten Fistelsymptom kennen und auf rhythmische Druckschwankungen durch Granulationsgewebe in der Fistel zurückzuführen pflegen.

Sodann ließ sich bei Pa. das eine Mal, als durch Kompression ein grober Nystagmus zur geprüften Seite wie beim typischen Fistelsymptom auszulösen war, auch entgegengesetzt schlagender Aspirationsnystagmus erzeugen. Ich habe mir leider nicht notiert, ob dieser Kompressions- und Aspirationsnystagmus momentan, wie beim echten Fistelsymptom oder auch mit Verzögerung auftrat, glaube mich aber zu entsinnen, daß ersteres der Fall war. Ich entsinne mich jedenfalls, daß ich nach Beobachtung des undulierenden Spontannystagmus und des soeben beschriebenen Kompressions- und Aspirationsnystagmus zunächst fest davon überzeugt war, daß hier wirklich eine Labyrinthfistel vorlag, und daß ich mich trotz der sicher zentral gelegenen Perforation bereits zum Eingriff entschlossen hatte, der nur aus äußeren Gründen zunächst zurückgestellt werden mußte und dann auf Grund des weiteren günstigen Verlaufs unterblieb. Ohne Verzögerung trat auf jeden Fall der wiederholt hervorzurufende Nystagmus auf Fingerdruck oberhalb des Tragus auf! Bezüglich des Aspirationsnystagmus im Falle Pa. muß außerdem bemerkt werden, daß es sich nur um einen einmalig erzielbaren Vorgang gehandelt hat und daß demnach nicht nachgeprüft werden konnte, ob nicht die Aspiration zeitlich mit einem auch sonst nach Aufhören der Kompression auftretenden Nystagmus zur Gegenseite zusammenfiel. Es kann sich also auch hier um einen nur *scheinbaren* Aspirationsnystagmus gehandelt haben.

Schließlich kam bei Pat. Pa. auf Kompression der Gehörgangsluft mehrfach ein schwacher, aber deutlicher Nystagmus zur Gegenseite zustande, der zweifellos als Kompressionsfolge angesehen werden muß und der nicht etwa als Verdeutlichung eines sonst nicht sichtbaren Spontannystagmus gedeutet werden kann. Denn spontan war ein schwacher, stets zur kranken Seite schlagender Nystagmus vorhanden.

Somit fällt der Fall Pa. ganz aus dem Rahmen der übrigen 3 Fälle und der von *Nylen* und *Karlefors* charakterisierten Gruppe heraus. Da er aber auch eine Art Fistelsymptom ohne Fistel bei Mittelohreiterung eines Nichtluikers darstellt, sei er hier mit aufgeführt.

Was nun die Häufigkeit des Vorkommens eines Pseudofistelsymptoms bei Mittelohreiterungen betrifft, so fanden *Nylen* und *Karlefors* bei „mehr als 100" untersuchten Fällen mit akuter oder chronischer Otitis media

oder mit Residuen in 54 Fällen ein positives Symptom, und zwar 40mal bei chronischer, 7mal bei akuter Otitis media und 7mal bei Residuen! Anamnestisch zeigte sich bei diesen Kranken kein Hinweis auf eine Labyrinthfistel, und die gewöhnlichen Labyrinthprüfungen ergaben nichts Bemerkenswertes. Wenn auch die Zahl der untersuchten Fälle mit „mehr als 100" etwas ungenau angegeben ist, so muß man dennoch einen bemerkenswert hohen Prozentsatz von positivem Pseudofistelsymptom annehmen. Ich muß gestehen, daß mir die hier mitgeteilten eigenen Beobachtungen in ihrer Art etwas Neues waren, obwohl ich bei jeder chronischen Mittelohreiterung — sofern es sich nicht nur um eine simple Schleimhauteiterung handelt — die Fistelprobe auszuführen pflege, und ich war überrascht, bei Durchsicht der Literatur in der Arbeit von *Nylen* und *Karlefors* die Angabe eines solch häufigen Vorkommens zu finden. Ich habe seitdem in den letzten Monaten regelmäßig bei Otitiden der verschiedensten Art auf das Symptom geachtet und auch im Gegensatz zu früher mit stärkerem und längerdauerndem Druck geprüft, aber bisher nur zuweilen eine oder einige unsichere Zuckungen gesehen, die ich nicht als positiven Ausfall werten kann und die in gar keinem Verhältnis zu dem, wie ich nochmals betonen möchte, *massiven* Symptom bei den hier beschriebenen Fällen standen. Ich entsinne mich wohl einer Reihe von chronischen Mittelohreiterungen bzw. Cholesteatomen, die ein positives Fistelsymptom zeigten, bei denen aber die Operation eine Fistel nicht aufdeckte. Wir haben in diesen Fällen angenommen, daß die Fistel an einer ohne weiteres nicht sichtbaren Stelle des Labyrinthes liegen müsse und haben uns natürlich gehütet, besonders danach zu suchen. Rückblickend betrachtet mögen unter diesen Fällen wohl solche mit einem Fistelsymptom ohne Fistel gewesen sein. Aber ihre Zahl entspricht ganz sicher bei weitem nicht der von *Nylen* und *Karlefors* gefundenen Häufigkeit. Überraschend ist bei dem Krankengut der genannten Autoren auch die Angabe, daß anamnestisch kein Hinweis auf eine Labyrinthfistel, also keine Schwindelerscheinungen vorhanden waren. Zweifellos müssen eine Reihe der von *Nylen* und *Karlefors* beobachteten Fälle ebenfalls ein massives Fistelsymptom gehabt haben, und es muß doch wohl als sicher angenommen werden, daß ein Labyrinth, das ohne Fistel auf einen Kompressionsreiz mit massivem Nystagmus reagiert bzw. daß der dazugehörige Vestibulariskomplex sich in irgendeinem krankhaften Zustande befindet, so daß das vollständige Fehlen von spontanem Schwindel in *allen* Fällen recht auffallend ist. In meinen eigenen Fällen haben jedenfalls 2 Kranke über ausgesprochene spontane Schwindelzustände geklagt.

Das Zustandekommen des Fistelsymptoms ohne Fistel läßt sich bisher mit befriedigender Wahrscheinlichkeit nicht erklären. Daß eine Druckerhöhung *im* Labyrinth der auslösende Faktor ist, ist wahrscheinlich.

Charousek erwähnt allerdings in einer Arbeit über das Drucksymptom des normalen Ohres, daß „bei einzelnen Versuchspersonen, auch bei solchen, die kein Drucksymptom zeigten, beim bloßen Einführen der Olive ein sehr feiner und flüchtiger Nystagmus von 2—5 Zuckungen" auftrat. Diese und die obenerwähnten Beobachtungen eines durch Fingerdruck vor dem Tragus oder auf die Vorderwand des Gehörganges an dessen Knorpel-Knochengrenze erzeugten deutlichen Nystagmus muß man wohl auf eine weitere, vorläufig noch ganz rätselhafte Auslösungsmöglichkeit von Nystagmus unabhängig von der Kompression beziehen, die bei der Auswertung entsprechender Kasuistik Berücksichtigung verdient.

Der Umstand aber, daß in den Fällen von *Nylen* und *Karlefors* sowie in meinen 3 Fällen der Kompressionsnystagmus *auffällig verzögert* eintrat und bei Dauerkompression ebenso wie bei Dekompression in einen an- und abschwellenden Nystagmusanfall zur anderen Seite umschlagen kann, zwingt uns, eine Reihe verschiedener Möglichkeiten der Druck*auswirkung* (z. B. Kompression von Labyrinthgefäßen, Entladung zentraler Vorgänge wie bei der Stoßerregung der Drehprüfung u. a. m.) in Betracht zu ziehen, ohne daß wir bereits ausreichende Grundlagen zur Entscheidung in der einen oder der anderen Richtung besäßen.

In diesem Zusammenhang sei auf die Untersuchungen von *Zytowitsch*[5] aus dem Jahre 1913 hingewiesen, der als „komplettes Fistelsymptom" folgenden Vorgang beschrieb: Bei Dauerkompression unter manometrisch kontrolliertem gleichbleibendem Druck entsteht zunächst ein an- und abschwellender Nystagmus zur geprüften Seite und nach einer kleinen Ruhepause ein gleichartiger Nystagmus zur Gegenseite. *Zytowitsch* glaubte, daß dieser Vorgang das eigentliche Fistelsymptom bei Labyrinthfisteln darstelle und daß man für gewöhnlich nur ein „partielles" Fistelsymptom beobachtet und beschrieben habe, weil man sich mit der Kompression bis zum Auftreten von Nystagmus begnügt, aber nicht die von ihm benutzte Dauerkompression ausgeführt habe. Wenn man jedoch in seiner Arbeit liest, daß er 1908 die eine Beobachtung von „komplettem Fistelsymptom" machen und dann erst wieder 1913 einen gleichartigen Befund erheben konnte, während in der Zwischenzeit bei seinen ebenfalls mit Dauerkompression geprüften Patienten das Fistelsymptom nicht in dieser „kompletten" Form auftrat, wenn man weiter liest, daß der angewandte Druck so stark war, „daß es gefährlich schien, ihn zu vergrößern", und wenn man schließlich die Schilderung des Nystagmusablaufes beim „kompletten Fistelsymptom" liest, so möchte man annehmen, daß es sich beim „kompletten Fistelsymptom" um einen durchaus gleichartigen Vorgang wie beim Fistelsymptom ohne Fistel gehandelt hat. Da von einer Bestätigung der Labyrinthfistel durch den Operationsbefund in seiner Arbeit nichts erwähnt ist, mag es sich überhaupt nur um ein Fistelsymptom ohne Fistel gehandelt haben, dessen Vorkommen bei Mittelohreiterungen ja damals noch kaum bekannt war. Aber auch im Falle einer vorhandenen Fistel ist es durchaus möglich, daß neben dem klassischen, mit größter Wahrscheinlichkeit auf einer Lymphokinese

beruhenden Fistelsymptom eine Drucksteigerung im Labyrinth noch zusätzlich zu einem, dem Kompressionsnystagmus bei der Pseudofistel entsprechenden Nystagmusvorgang geführt hat. Dieser Gesichtspunkt scheint mir grundsätzlich wichtig für die Beurteilung der Erscheinungen beim Fistelsymptom zu sein. Daß beim echten Fistelsymptom eine Lymphokinese entsprechend dem *Ewald*schen Versuch mit dem pneumatischen Hammer die Ursache des üblichen, in der Regel schon auf geringste Drucke, und zwar momentan zustande kommenden Kompressions- und Aspirationsnystagmus ist, ist weitgehend gesichert, insbesondere durch die Ergebnisse der direkten Berührung freiliegender Labyrinthfisteln. Andererseits beobachtet man auch bei sicher vorhandener Fistel Erscheinungen, die sich nicht ohne weiteres als Folge einer Lymphokinese erklären lassen und die deshalb schon oft zu recht unbefriedigenden anderen Hypothesen bzw. Zusatzhypothesen zur Lymphokinesetheorie geführt haben. *Zytowitsch* z. B. versucht seine Beobachtungen unter Zugrundelegung der Lymphokinesetheorie so zu erklären, daß er den anfänglichen Kompressionsnystagmus auf die Cupulaverbiegung durch Lymphokinese und den Umschlag der Nystagmusrichtung bei fortgesetzter Kompression auf die Rückkehr der elastischen Cupula in ihre Ruhestellung zurückführt. Damit setzt er aber voraus, daß der Deformierungs*vorgang* und nicht der Deformations*zustand* der Cupula das Entscheidende für den Erregungsvorgang im Bogengang ist. Eine solche Voraussetzung ist aber nicht begründet.

Ich habe z. B. zeigen können, daß bei Dauerspülungen des Gehörganges von 20 Min. Dauer der kalorische Nystagmus nach anfänglich anschwellendem Einsetzen während der ganzen Spülzeit in konstanter Stärke erhalten bleibt und nach Beendigung der Spülung langsam abschwellend bis zum Aufhören in *gleicher Richtung weiterschlägt*. Über entsprechende Versuche mit 25 Min. lang dauernden Spülungen hat *Zakrezewsky*[6] in seiner Dissertation berichtet. Das Ergebnis dieser Versuche spricht dafür, daß der Deformations*zustand* das Entscheidende für die Erregung ist und es spricht dagegen, daß eine Rückbewegung der Cupula in ihre Ruhestellung einen dem anfänglichen Nystagmus entgegengesetzten Nystagmus hervorrufen kann.

Wenn wir auch vorläufig noch auf eine ausreichend wahrscheinliche Erklärung der Vorgänge beim Pseudofistelsymptom verzichten müssen, so läßt sich doch wenigstens aus den vorliegenden Beobachtungen ein wichtiger Gesichtspunkt für die Bewertung der Vorgänge beim echten Fistelsymptom gewinnen:

Man muß bei etwaigen, der Lymphokinesetheorie widersprechenden Erscheinungen des echten Fistelsymptomes berücksichtigen, daß im Falle einer Labyrinthfistel Nystagmus sowohl durch eine Lymphokinese als auch durch eine Drucksteigerung im Labyrinth entstehen und daß je nach den anatomischen Gegebenheiten und der Stärke und Dauer des einwirkenden

Druckes der eine oder der andere im Vordergrund der Erscheinungen stehen kann; je nach dem Zustand des Labyrinthes und wohl auch der Zentren wird die Drucksteigerung im Labyrinth zu mehr oder weniger massiven Nystagmuserscheinungen führen.

Für differentialdiagnostische Zwecke erscheint in erster Linie der verzögerte Eintritt des Nystagmus beim Pseudofistelsymptom sowie die Notwendigkeit, einen ungewöhnlich starken Druck anzuwenden von Bedeutung. Weitere Charakteristika ergeben sich bei der Anwendung der Dauerkompression und bei sofortiger Wiederholung des Kompressionsversuches, jedoch wird man in der Klinik diese Prüfart aus Vorsichtsgründen gern vermeiden, so daß die Charakterisierung des Fistelsymptoms ohne Fistel bei Mittelohreiterungen als *Pseudofistelsymptom „mit Verzögerung" nach starker Kompression* für klinische Zwecke angebracht erscheint.

Anschließend seien nun unsere Untersuchungsprotokolle mitgeteilt:

Fall 1. Pat. Ju., 53jährige Frau. 20. 2. 42. Seit Jahren mit Unterbrechung Ohrenlaufen links und regionärer Kopfschmerz. Früher einmal ganz kurz dauernde Schwindelanfälle gehabt.

Befund. Ohren: rechts: o. B., *links:* große randständige Perforation hinten oben, etwas fötide Absonderung. Warzenfortsatz nicht empfindlich. Flüstersprache verschärft am Ohr (Rütteln rechts).

Spontannystagmus. In den 5 Hauptblickrichtungen bei Beobachtung ohne Brille kein Nystagmus. Bei Blick geradeaus unter Leuchtbrille Ziehen der Bulbi nach links und unsicherer, nur angedeuteter horizontaler Nystagmus nach rechts.

Nach Kopfschütteln, tiefem Bücken und schnellem Aufrichten aus Rückenlage unsicherer, nur angedeuteter horizontaler Nystagmus nach rechts, das gleiche in Rechts-, Links-, Rücken- und Kopfhängelage. (Leuchtbrille.)

Bei starker Luftkompression im linken Gehörgang tritt nach etwa 3 Sek. langdauernder Kompression grober, horizontaler Rucknystagmus nach links mit geringer rotatorischer Komponente auf. Beim Aufhören der Kompression sofort Eintritt von mittelschlägigem, mittelfrequentem, horizontalem Rucknystagmus nach rechts. (Leuchtbrille.) *Aspiration ohne Ergebnis. Luesreaktion* im Blut negativ. Riva-Rocci: 186/100 mm Hg.

22. 2. 42. *Radikaloperation* des linken Mittelohres. Perisinuöser Abceß. Sinuswand zwischen unterem Knie und Bulbus granulierend, angrenzende Dura der hinteren Schädelgrube belegt. Ein Labyrinthwanddefekt auch mit Lupenbrille nicht sichtbar.

1. 3. 42. Beim Verbandwechsel durch Betupfen der Bogengangswand und der übrigen Labyrinthwände kein Fistelsymptom auslösbar. Nach dem Hinübersteigen von der Gondel auf den Verbandstisch wird durch Einnahme der Rückenlage ein fast grobschlägiger, mittelfrequenter Vertikalnystagmus nach oben ausgelost (Beobachtung ohne Brille), der nach 5 Min. zu einem mittelschlagigen, mittelfrequenten Horizontalnystagmus nach rechts geworden ist.

13. 3. 42. Bei Einnahme flacher Rückenlage zum Verbandwechsel regelmäßig Vertikalnystagmus und Schwindel. Genauere Nystagmusprüfung wegen Zeitmangels erst heute durchführbar. Heute spontan: Lagenystagmus und Lageschwindel! Bei Beobachtung in den 5 Hauptblickrichtungen ohne Brille und bei Blick geradeaus unter Leuchtbrille kein Nystagmus.

In *Rückenlage* horizontales Rucken nach rechts, mittelfrequent, mittelschlagig.

In *Rechtslage* vertikales Abrucken, mittelschlägig, mittelfrequent.

In *Linkslage* diagonales Rucken nach links unten, mittelschlägig, wenig frequent.

In *Kopfhängelage* vertikales Aufrucken, mittelschlägig, mittelfrequent.

1. 4. 42. Spontan: Lagenystagmus und Lageschwindel, aber nur in Rückenlage rotatorisches Rechtsrucken, mittelschlägig, mittelfrequent, und in Linkslage rotatorisches Linksrucken feinschlägig, mittelfrequent, im übrigen kein Nystagmus.

30. 5. 42. Radikalhöhle absonderungsfrei geheilt. Spontan: In Rechtslage etwa 10 Sek. lang knapp mittelschlägiges, knapp mittelfrequentes, rotatorisches Linksrucken. In Rückenlage etwa 10 Sek. lang mittelschlägiges, mittelfrequentes, rotatorisches Rechtsrucken. In Linkslage unsicheres, rotatorisches Linksrucken.

Flüstersprache rechts 2—3 m, Zischlaute schlechter als dumpfe Laute verstanden.

Flüstersprache links: ∅, Umgangssprache links: erhoben am Ohr (Lärm rechts).

*Weber*scher Versuch unsicher.

Kalorische Erregbarkeit links (Lufteinblasung) der freien Zugängigkeit des Bogenganges in der Radikalhöhle entsprechend lebhaft vorhanden.

Auch heute, *etwa 3 Sek. nach Beginn kräftiger Kompression links ein während des Druckes anhaltender horizontaler Nystagmus nach links mit spurweisem rotatorischem Einschlag. Beim Aufhören des Druckes horizontaler Nystagmus nach rechts.* Sorgfältiges Abtasten der Radikaloperationshöhle mit Wattedriller, ergibt kein Fistelsymptom! Berühren des in anatomischer Klarheit freiliegenden Stapesköpfchens erzeugt keinen Nystagmus. Ebenso läßt sich durch Druck auf die Gegend der freigelegten hinteren Schädelgrube mittels Kleinfingerkuppe durch den sehr weiten Gehörgang hindurch kein Nystagmus hervorrufen. Desgleichen läßt sich durch Kompression und Dekompression der Jugulares und der Carotiden ebensowenig wie durch Bauchpresse ein Nystagmus erzeugen. Fistelsymptom rechts: negativ.

13. 6. 42. Radikaloperationshöhle links mit großer, für Zeigefingerkuppe durchgängiger Gehörgangsöffnung in reizlosem, absonderungsfreiem Zustande. Epidermisiert ist nur der äußere Teil. Pauke mit Kuppelraum und Antrum sowie Bogengangs-Fenstergegend von blasser, feuchtglänzender, dünner, reizloser Schleimhaut überzogen. Steigbügel mit Steigbügelköpfchen gut erkennbar. Ebenso Nische zum runden Fenster gut einzublicken. Abtasten der Höhlenwand einschließlich Bewegen des Steigbügels löst nirgends Schwindel oder Nystagmus aus. Pat. hat bis zur letzten Untersuchung (30. 5.) seit der Operation regelmäßig Schwindel bei Veränderung der Kopfstellung gehabt. Konnte im Bett nicht flach liegen und wurde besonders schwindelig beim Bücken sowie bei Kopfbeugung rückwärts. Riva-Rocci 140/75 mm Hg.

15. 6. 42. Spontan: Lagenystagmus wiederum schwächer als bei der Untersuchung am 30. 5. In Rechtslage angedeutetes, unsicheres, rotatorisches Linksrucken. In Rückenlage feinschlägiges, mittelfrequentes, rotatorisches Rechtsrucken. In Linkslage feinschlägiges (vorübergehend mittelschlägiges), mittelfrequentes, rotatorisches Linksrucken.

Kompressionsversuch links heute im Liegen. Zunächst nichts Sicheres außer dem Spontannystagmus nach rechts. Nach einiger Zeit grobes *Rechts*rucken, an eine lebhafte kalorische Reaktion erinnernd, deren Entstehung möglich wäre, da etwas Luftdurchtritt durch Tube erfolgt. Aufsetzen nach Unterbrechung der Kompression und Kopfneigung vorwärts in Pessimumstellung des horizontalen Bogenganges schwächt den Nystagmus, der dann aber erst sehr allmählich verschwindet. Bei Rücklagerung in Rückenlage heftiger, etwa 10 Sek. dauernder Nystagmusanfall, grobschlägig, *sehr* frequent, rotatorisch nach links. Anschließend *Prüfung des Fistelsymptoms im Sitzen und in Pessimumstellung des horizontalen Bogenganges:* Bei Kompression links nach etwa 5 Sek. Nystagmus nach links, aber schwächer als früher. Nystagmus hört bei fortdauerndem Druck nach etwa 15 Sek. auf und schlägt

in etwas horizontalem Nystagmus nach rechts um. Bei Dekompression bleibt der sonst vorhanden gewesene starke Rechtsnystagmus aus. Bei anschließender Rücklagerung in flache Rückenlage erneut Nystagmusanfall grobschlägig, sehr frequent rotatorisch nach links. Umgangssprache links am Ohr (Lärm rechts).

Anmerkung zu Fall 1. Pat. Ju. Der nach der Operation in Erscheinung getretene Lagenystagmus muß als ein von dem Mittelohrprozeß unabhängiger zentraler Vorgang betrachtet werden, wie er vorzugsweise bei älteren Menschen des öfteren ohne jede Ohrerkrankung vorkommt. Er beruht wahrscheinlich auf Durchblutungsstörungen und gehört klinisch in das Gebiet des zentral bedingten *Menière*schen Syndromes hinein. Mit dem gleichzeitig bestehenden Fistelsymptom ohne Fistel, das ja bereits vor dem Auftreten des Lagenystagmus vorhanden war, dürfte er nur insofern etwas zu tun haben, als er Ausdruck einer empfindlichen Reaktionslage des zentralen Vestibulariskomplexes ist, was für die Entstehung des massiven Fistelsymptomes ohne Fistel von Bedeutung sein kann.

Fall 2. Pat. Scha., 40jähriger Mann. 25. 2. 42. Seit Kindheit Ohrenlaufen mit Unterbrechung beiderseits. Vor 8 Tagen angeblich 3mal Schüttelfrost. Kam deshalb wegen Verdachts auf Lungenentzündung ins Krankenhaus.

Befund. Ohren: In beiden Gehörgängen fötide Absonderung. Beiderseits fast Totaldefekt, hinten oben randständig. Flüstersprache rechts wie links 0,1 m.

Schwerkranker Allgemeinzustand. Gestern abend und heute nacht Fieber zwischen 39,7 und 40,1, heute früh 36,1°. Herz, Lunge o. B. Reflexe intakt. Kein Spontannystagmus, auch nicht unter Leuchtbrille und nach Lagewechsel (Rechts-, Links- und Rückenlage).

Fistelsymptom rechts negativ; links bei starker Kompression nach einigen Sekunden deutlicher Kompressionsnystagmus nach links und Schwindel! Aspiration ohne Ergebnis.

Sofortige Operation: Radikaloperation des linken Ohres. Im Warzenfortsatz stinkender, unter Druck stehender Eiter. Verjauchtes Cholesteatom. Perisinuöser Abceß mit Spontanruptur des Sinus während der Abceßentleerung, ehe noch der Sinus freigelegt war. Nach Durchführung der Radikaloperation Freilegung des Sinus, der zwischen unterem Knie und Bulbusgegend frei in einem Abceß liegt. Hier ist die Sinuswand perforiert und durch ein frisches rotes Coagulum verschlossen; die Blutung steht. Freilegung des Sinus bis ins Gesunde. Am Labyrinth, auch beim Absuchen mittels Lupenbrille keine Fistel feststellbar. Horizontaler Bogengang völlig o. B.

9. 3. 42. Fistelsymptom beim sorgfältigen Absuchen der Paukenhöhle und des Bogenganges mit Wattedriller nicht auslösbar. Glatter Heilverlauf mit Entfieberung am 2. Tag nach der Operation. Von da an nur noch subfebrile Temperatur (mit einer einmaligen Steigerung auf 38,8° am 3. 3. 42), die allmählich ganz normal wurde.

30. 5. 42. Geheilte Radikaloperationshöhle links. Umgangssprache links am Ohr (Lärm rechts). Nach konservativer Behandlung mit Kuppelraumspülungen absonderungsfrei gewordene Kuppelraumeiterung rechts. Flustersprache rechts 0,2—0,5 m. Kalorische Erregbarkeit durch Einblasen stubenwarmer Luft beiderseits gut vorhanden, links dem zugängigen Bogengang in der Radikalhöhle entsprechend lebhaft. *Kein Kompressionsnystagmus mehr nachweisbar.* Ebenso durch Gefäßkompression und Dekompression der Jugulares und Carotiden sowie nach Bauchpresse kein Nystagmus. Kein Spontannystagmus, auch nicht unter Leuchtbrille und bei Lockerungsmaßnahmen und Lagewechsel. *Luesreaktionen* im Blut negativ.

Fall 3. Pat. Bu., 36jähriger Mann. 26. 6. 42. Seit 1930 Ohrenlaufen beiderseits, das im Anschluß an Mandelabceß bis 1937 aufgehört hat und dann auf beiden Ohren wiederkam. Pat. bringt das Wiederauftreten des Ohrenlaufens mit der Wiederaufnahme bergmännischer Tätigkeit in Zusammenhang. Seit Weihnachten Schwindel-

zustände. Seit Januar in ohrenärztlicher Behandlung. Mitte Mai mit Schwindel unter Tage zusammengebrochen. Erbrechen gehabt. Seit gestern abend hohes Fieber.

Befund. Ohren: Rechts große herzförmige Perforation, fast trocken. (Hinten oben randständig? Dem Aussehen nach Schleimhauteiterung.) Warzenfortsatz frei. Flüstern 0,4 m.

Links hinten oben randständige Perforation mit Epidermismassen. Kleine Shrapnelfistel. Flüstern 0,1 m. Spur Absonderung, geruchfrei. Warzenfortsatz frei. Ohne Brille kein Nystagmus. *Fistelsymptom beiderseits negativ.* Augenhintergrund o. B.

28. 6. 42. Hat heute Nacht Schwindelanfall gehabt. Erbrechen, Fieber. Trommelfellbefund links unverändert. Rechts heute etwas Absonderung. Unter Leuchtbrille in Rückenlage vereinzelte nur soeben erkennbare, aber eindeutige horizontale Rucke nach rechts. Bei Tragusdruck kein Nystagmus, aber *Kompression der Gehörgangsluft links durch kräftigen Fingerdruck in den linken Gehörgang ergibt deutliches Fistelsymptom mit Schwindel und mit groben, rotatorisch-horizontalen Rucken nach links, nach etwa 5—6 Rucken erschöpft. Trotz fortbestehender Kompression kein gegensinniger Nystagmus anschließend. Bei gleichartiger anschließender Kompression rechts einige schwache Horizontaldrucke nach rechts, dann Ruhe. Anschließende Wiederholung links und rechts mit Politzer-Ballon: kein Ergebnis, nur wie anfangs hin und wieder kleiner Ruck nach rechts. Der Kompressionsnystagmus trat etwa 4—5 Sek. nach Beginn der Kompression auf.*

29. 6. 42. Heute ist in *Rückenlage* unter Leuchtbrille nur ein angedeuteter Spontannystagmus nach rechts zu sehen, von dem bei gelegentlichen Rucken immer nur die schnellen Phasen erkennbar sind. Bei *Linkslage* das gleiche, während bei *Rechtslage* der Vorgang deutlich als Spontannystagmus erkennbar und unterbrochen wird von langsamem Ziehen der Bulbi nach links. *Kompressionsnystagmus mit Politzer-Ballon mit grundsätzlich gleichem Ergebnis auslösbar wie gestern durch Fingerkompression der Gehörgangsluft; 7 Sek. nach Beginn kräftiger Kompression der Gehörgangsluft links treten 8 grobe bis mittelschlägige, vorwiegend rotatorische Rucke nach links auf, deren Beginn gekennzeichnet wird von einem für gleichzeitigen Schwindel charakteristischen Gesichtsausdruck.* Bei fortbestehender Kompression bleibt der Nystagmus verschwunden, ohne daß sich ein entgegengesetzter Nystagmus einstellt, der auch nach Aufhören der Kompression nicht vorhanden ist. Das spontane Rechtsrucken ist anschließend vielleicht eine Spur deutlicher.

Aspiration links hat keinen Erfolg. Kompression rechts verdeutlicht ein wenig das spontane Rucken nach rechts.

Bei kalorischer Prüfung mit Lufteinblasung links wird das spontane Rucken nach rechts zu einem deutlichen Nystagmus. Bei Lufteinblasung rechts tritt ein feinschlägiger, vertikaler Nystagmus nach oben auf. Heißfüllung des linken Ohres 15 Sek. 47° erzeugt einen typischen, zur geprüften Seite schlagenden Horizontalnystagmus, feinschlägig, mittelfrequent. Der erste Beginn dieses Nystagmus war jedoch ein Bulbusziehen nach oben rechts mit starker Betonung der Aufwärtskomponente. Die ersten Zuckungen verliefen diagonal nach unten links mit immer stärkerem Horizontalwerden. Der Vestibularisbefund ergibt vorhandene Erregbarkeit des linken Ohres. Die Richtungen des kalorischen Nystagmus lassen jedoch daran denken, daß zentrale Störungen im Spiele sind und daß der periphere Kompressionsreiz vielleicht nur auslösend auf zentral bedingte Nystagmusvorgänge wirkt. Flüstersprache links einwandfrei 0,1 m.

Allgemeinzustand mäßig. Pat. macht einen mürrischen, unzugänglichen Eindruck.

Radikaloperation des linken Mittelohres. Stark gehemmte Pneumatisation, nur vereinzelte mit trüber Flüssigkeit und verdickter Schleimhaut ausgefüllte Zellen

im Bereich des zu den Schwellenzellen ziehenden Zellstranges. Antrum und Kuppelraum von ziemlich derben Granulationen ausgefüllt, ohne daß jedoch die Knochenwandung einen ostitisch-cariösen Eindruck macht. Nach Niederlegung der Brücke und Abflachung des Spornes liegt das derbe Granulationspolster gut übersichtlich frei, das den ganzen horizontalen Bogengang bedeckt. Es wird unter weiterer Arbeit mit der Lupenbrille durch vorsichtiges Abschieben des Polsters mittels eines Raspatoriums der knöcherne horizontale Bogengang einschließlich der Ampullargegend freigelegt. Die Knochenwand erweist sich als intakt. Das im Spiegelbefund als solches einwandfrei feststellbare Cholesteatom hat nur geringen Umfang und ist in Hammerkopfhöhe durch eine kuppelartige Abgrenzung gegenüber dem darüberliegenden derben Granulationsgewebe abgeschlossen. Zweifellos wäre das Cholesteatom in diesem Falle durch einige Kuppelraumspülungen zu beseitigen gewesen. Der lange Amboßschenkel fehlt. Der Amboßrest wird entfernt. Ebenso wird der Hammer mit Rücksicht auf die vorhandene Shrapnelfistel entfernt. Der Hammerkopf ist in Granulationen eingebettet, jedoch auch hier kein Cholesteatom, so daß Trommelfellrest und Pauke in Ruhe gelassen werden. Im Interesse einer guten Ausheilung wird davon abgesehen, das Promontorium zu entblößen, um etwa hier noch nach einer Fistel zu fahnden. Sinus und hintere Schädelgrube nicht freigelegt, da nach dem ganzen Aussehen des Befundes mit einer Erkrankung an dieser Stelle nicht zu rechnen ist. Sicherheitshalber wird der Knochen bis zum Sinusmassiv verdünnt. Anschließend *Lumbalpunktion:* Pandy negativ, 4 3 Zellen. Zucker 58 mg-%, NaCl 719,70 mg-%, Gesamteiweiß 1,6, II Zahl 1,6, Globulin 0,4, Albumin 1,2, Eiweißquotient 0,33, gegenüber 1,0—1,0—0,2—0,8—0,25 Normalwerten.

Normomastixreaktion annähernd normal.

Luesreaktionen. Original-Wa.R. wegen Mangels an Versuchstieren nicht möglich; Meinecke-Klärung und Meinecke-Trübungsreaktionen im Blut und Liquor negativ.

22. 7. 42. Radikalhöhle epithelisiert gut. Rechtes Mittelohr trocken. Flüstersprache rechts 0,4, links verschärft am Ohr. Der Allgemeinzustand hat sich bald nach der Operation gebessert. Pat. fühlt sich wohl; kein Spontanschwindel mehr. Kein Spontannystagmus mehr nachweisbar. *Bei Kompression mit Politzer-Ballon rechts: einige Nystagmusrucke nach rechts oben. Links tritt bei Kompression ein mittelschlägiger, mittelfrequenter, rotatorischer Nystagmus nach links auf. Bei Aspiration kein Nystagmus. Der Kompressionsnystagmus läßt sich bei wiederholter Prüfung nachweisen, und zwar tritt er jedesmal erst einige Sekunden nach Beginn kräftiger Kompression auf.*

27. 7. 42. Subjektiv beschwerdefrei. Seit heute Ohrenlaufen rechts, nach frischer Erkältung. Spontannystagmus weder nach Lockerung noch nach Lagewechsel vorhanden. Flüstersprache rechts 2 m, links verschärft am Ohre.

Kompressionsversuch links mit Dauerkompression ohne Luftabfluß durch die Tube: nach 5—6 Sek. setzt ein rotatorischer Nystagmus nach links ein, der sich bis zur mittelschlägigen Grobheit steigert und dann in rein horizontaler Schlagrichtung nach links ausklingt. Schnelles Verebben nach etwa 75 Zuckungen (gezählt) in etwa $^1/_2$ Min. (geschätzt), sodann bei fortbestehender Dauerkompression entgegengesetzt gerichteter Nystagmus sonst gleicher Beschaffenheit mit 126 Zuckungen (gezählt) in etwa 1 Min. (geschätzt). Gleichzeitig sichtlicher Schwindel und Übelkeit. Der ganze Vorgang verebbt sehr langsam bei fortbestehender Kompression. Bei Dekompression nichts Besonderes. Anschließend Kompressionsversuch rechts. Hierbei ein identischer Vorgang mit zunächst Rechtsnystagmus von 21 Zuckungen in 30 Sek. und Linksnystagmus von 32 Zuckungen in 60 Sek. (gemessen und gezählt). Die darauf folgende Wiederholung des Kompressionsversuches links ergibt den gleichen Ausfall wie beim ersten Male, jedoch im ganzen schwächer. In der nach links schlagenden Periode treten 31 Zuckungen in 37 Sek. auf, in der nach rechts schlagenden 67 Zuckungen

in 74 Sek. auf (gemessen und gezählt). Nochmalige Wiederholung des Versuches links nach etwa 2 und nach 4 Min. ergibt keinen Nystagmus mehr. Aspiration beiderseits ohne Ergebnis.

Anschließend Drehprüfung: 10 Umdrehungen in 20 Sek. auf *Güttich*-Stuhl (Augenbeobachtung ohne Brille, Seitenblick in der Richtung der schnellen Phase). 29 Sek. Nachnystagmus mittel bis lebhaft nach links und 27 Sek. Nachnystagmus mittel bis lebhaft nach rechts. Begleitendes Vorbeizeigen beiderseits mit beiden Armen vorhanden. Bei Drehschwachreiz (mehrfache Drehungen von 90° in je 2 bis 3 Sek., Leuchtbrillenbeobachtung, Blick geradeaus im Dunkelzimmer): beiderseits gleichmäßig erregbar. Anfänglich starke Neigung zu einmaliger, ausgiebiger Deviationsbewegung mit anschließendem Zurückgleiten der Bulbi. Nach mehrmaliger Wiederholung seitengleich 3—4 typische Rucke und ebenfalls seitengleich 1—2 Nachrucke in entgegengesetzter Richtung. Nach Abschluß der Drehprüfung nochmals Kompressionsversuch links: jetzt tritt der Nystagmus und Schwindel nach 5—6 Sek. wieder in alter Heftigkeit auf. Es wird die Kompression nach 10 Sek. unterbrochen; sofort ebbt der Nystagmus ab und schlägt nach etwa 2—3 Sek. Übergangszeit in einen entgegengesetzten Nystagmus um, der aber deutlich kürzer und schwächer als derjenige bei fortgesetzter Kompression ist. Eine Wiederholung des rechtsseitigen Kompressionsversuches wurde nicht mehr vorgenommen, weil dabei Luft durch die Tube entwich, so daß mit dem Auftreten eines störenden kalorischen Nystagmus gerechnet werden mußte.

Nach Abschluß der mehrfachen Kompressionsversuche ist ein einige Zeit anhaltender, feinschlägiger, sehr wenig frequenter, horizontaler Nystagmus nach rechts sichtbar. (Alle Beobachtungen bei Blick geradeaus unter Leuchtbrille im Dunkelzimmer.)

Fall 4. Pat. Pa., 38jähriger Mann. 20. 6. 42. 1928 Ohrenlaufen links, Beginn mit Schmerzen. Ohrenärztlich behandelt. Ohrenfluß etwa 3—4 Monate, ohne krank zu feiern. Damals kein Schwindel. Seit dieser Erkrankung keinerlei Ohrbeschwerden mehr bis vor 8 Wochen. Seither Ohrenlaufen links, anfangs schmerzfrei. erst 5—6 Tage später Schmerzen links, anscheinend Ohrfurunkel. Gleichzeitig Angina. Deswegen 3 Wochen Bettruhe und hausärztliche Behandlung. Nach dieser Zeit wieder Sprechstundenbehandlung bei Ohrenarzt. Am 15. 6. 42 erstmalig Schwindelgefühl als Gefühl des Betrunkenseins geschildert. Ab 16. 6. 42 dauernd Schwindelanfälle mit Übelkeit. Kein Erbrechen. Nach Ohrbehandlung immer stärker Schwindel.

Befund. Ohren: rechts reizlose Residuen. Flüstersprache über 3 m. — *Links:* nierenförmige zentrale Perforation. Trommelfellrest rot, plumpe Konturen. Mäßig viel schleimig-eitrige Absonderung.

Spontan in Rückenlage unter Leuchtbrille *undulierender, pulssynchroner Nystagmus* feinsten Grades, aber eindeutig. Ab und zu eine Zuckung nach links. *Bei Kompression links mit Politzer-Ballon zunächst nach ziemlich starkem Druck geringer Horizontalnystagmus nach rechts. Bei Wiederholung fällt auf, daß beim Einsetzen der Ohrolive, noch ehe eine Kompression erzeugt wird, ein ganz grobes Linksrucken erfolgt, das bei Wiederholung dieses Versuches immer wieder auftritt.* Beim Abtasten der Gehörgangsumgebung zeigt sich, daß dieses *grobe Linksrucken*, das immer aus 3—4 groben, langsamen und schnellen Phasen besteht, auch *durch Fingerdruck vor dem Ansatz der Ohrmuschel* dicht oberhalb des Tragus erzeugt werden kann, wenn dabei der Gehörgang nicht verschlossen ist, und ein Ohrtrichter zur Sicherung des offenen Gehörganges eingelegt ist! Die betreffende Stelle, von der aus der so wirksame Druck durch mäßiges Andrücken der Fingerkuppe erzeugt werden kann, liegt dicht oberhalb des Jochbeines, da, wo die Arteria temporalis superfic. tastbar wird. Das Abdrücken des Gefäßes ist jedoch nicht der auslösende Faktor. Bei Wiederholung des üblichen Komprimierens der Gehörgangsluft mit dem *Politzer-*

Ballon ergibt sich jetzt plötzlich ein *grobes, typisches Fistelsymptom mit Kompressionsnystagmus zur geprüften und Aspirationsnystagmus zur entgegengesetzten Seite!* Auffallend ist dabei, daß dieses Fistelsymptom erst auftrat, als die Olive des Politzer nicht, wie üblich, etwa parallel der Gehörgangsachse, sondern in einer stärkeren Richtung nach unten eingesetzt wurde.

21. 6. Heute läßt sich bei im übrigen unverändertem Befund das Fistelsymptom weder auf Kompression noch auf Aspiration auslösen. Das Tragusdrucksymptom ist dagegen wiederum sehr deutlich, wenn auch nicht ganz so stark wie gestern vorhanden.

25. 6. Absonderung in den letzten Tagen abnehmend. *Fistelsymptom: Bei Kompression links einige schwache Schläge nach rechts; bei Druck vor und oberhalb des Tragus einige grobe Schläge nach links. Man kann durch Fingerdruck geradezu die Bulbi in die langsame Phase nach rechts drücken*, was auch ohne Leuchtbrille deutlich erkennbar ist. Spontanschwindel bei Kopfwendungen im Bett.

28. 6. Linkes Ohr heute trocken. Von Anfang an vollständig fieberfreier Verlauf bei gutem Allgemeinzustand. Der anfänglich bei Bettruhe vorhandene Schwindel bei Kopfbewegungen hat aufgehört. Bis gestern war in täglich geringerem Maße das Tragusdrucksymptom regelmäßig vorhanden, heute ist es ebenso wie der Kompressionsnystagmus nicht mehr nachweisbar.

3. 7. Hat vom 20.—26. 6. 3mal täglich 2 Tabletten Eubasin bekommen. Linkes Ohr vollkommen trocken. Befund der Augenklinik: Auswärtsschielen rechts (angeboren) und geringe Schwachsichtigkeit. Sonst normaler Befund.

4. 7. Spontannystagmus ohne Brille in den 5 Hauptblickrichtungen nicht vorhanden. Bei Blick geradeaus unter Leuchtbrille im Dunkelzimmer zeitweise wenig frequentes, feinschlägiges Linksrucken, horizontal. Das gleiche in Rückenlage und nach Kopfschütteln. In Rechts- und Linkslage ständig vorhandenes Linksrucken gleicher Qualität und Intensität. In Kopfhängelage zeitweise feinschlägiges, wenig frequentes rotatorisches Rucken nach links.

Kalorisch mit Lufteinblasung links erregbar.

Drehen, 10mal in 20 Sek. (Augenbeobachtung ohne Brille, Seitenblick in Richtung der schnellen Phase): 17 Sek. Nachnystagmus nach rechts und 22 Sek. Nachnystagmus nach links von etwa seitengleicher Stärke. Fistelsymptom und Tragusdrucksymptom beiderseits negativ.

30. 7. 42. Völlig beschwerdefrei. Zentrale Perforation links mit blasser Pauke, völlig absonderungsfrei.

Fistelsymptom und Tragusdrucksymptom beiderseits negativ. Spontan noch angedeuteter, unsicherer, horizontaler Linksnystagmus bei Blick geradeaus unter Leuchtbrille im Sitzen, in Rücken-, Kopfhänge-Rechts- und -Linkslage, nach Kopfschütteln und tiefem Bücken.

Zusammenfassung.

1. Es werden 4 Fälle von *massivem Fistelsymptom ohne Fistel bei chronischer Mittelohreiterung* beschrieben, von denen 3 Fälle in die von *Nylen* und *Karlefors* erstmalig genauer charakterisierte Gruppe der Pseudofisteln gehören, während der 4. Fall Besonderheiten bot, unter anderem einen bei Gehörgangsberührung und bei Druck vor dem Tragus auch ohne Kompression der Gehörgangsluft auftretenden (reflektorischen?) Rucknystagmus zur geprüften Seite.

2. Klinisch-differentialdiagnostisch ist für das Fistelsymptom ohne Fistel bei Mittelohreiterungen in erster Linie der verzögerte Eintritt des

Kompressionsnystagmus und der zur Auslösung notwendige stärkere Druck bemerkenswert, so daß für die Praxis eine Charakterisierung als *Pseudofistelsymptom mit Verzögerung bei starker Kompression* angebracht ist.

3. Bei etwaigen, der Lymphokinesetheorie widersprechenden Erscheinungen des echten Fistelsymptomes muß man berücksichtigen, daß im Falle einer Labyrinthfistel ein massiver Nystagmus sowohl durch Lymphokinese als auch durch Drucksteigerung im Labyrinth entstehen und daß je nach den anatomischen Gegebenheiten sowie der Stärke und Dauer des Druckes der eine oder der andere im Vordergrund stehen kann; je nach dem Zustand des Labyrinthes und auch der Zentren wird die Drucksteigerung im Labyrinth zu mehr oder weniger massiven Nystagmuserscheinungen führen.

Schrifttum.

[1] *Güttich:* Med. Klin. **1942 I**, 842. — [2] *Nylen* and *Karlefors:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **3**, 156 (1921). — [3] *Singer:* Mschr. Ohrenheilk. **69**, 881 (1935). — [4] *Charousek:* Z. Hals- usw. Heilk. **20**, 321 (1928). — [5] *Zytowitsch:* Mschr. Ohrenheilk. **47**, 837 (1913). — [6] *Zakrezewsky:* Diss. Greifswald 1925.

Zur sympathischen Otitis (Güttich) .

Von
W. Kindler,
z. Z. im Felde.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Zu den endokraniellen Verwicklungen bei akuter und chronischer Mittelohrentzündung verdient als besondere Gruppe neben Meningitis, Hirnabsceß, Sinusthrombose die „sympathische Otitis" (sy. O.) gestellt zu werden. Sie ist als seltene, in ihren Folgen nicht von vornherein abwägbare lebensbedrohliche Komplikation anzusehen, für deren Zustandekommen und Ausbreitungsweg es noch keine vollkommen befriedigende Erklärung gibt.

Die Bezeichnung „sy. O." geht bekanntlich auf *Güttich* aus dem Jahre 1924 zurück. Es wird darunter das Auftreten plötzlicher *Innenohrerscheinungen* in Gestalt von Hör- und Gleichgewichtsstörungen verstanden, die im Verlauf einer Mittelohrentzündung *auf der ohrgesunden* Seite in Erscheinung treten. Auf Einzelheiten, insbesondere Symptomatologie und Verlauf, kann hier nicht näher eingegangen, sondern auf das Schrifttum verwiesen werden. Als Bindeglied für Zustandekommen einer solchen „sy. O." der mittelohrgesunden Seite muß in der Regel eine vom entzündlich erkrankten Mittelohr hervorgerufene seröse oder eitrige Hirnhautentzündung angenommen werden. Diese bewirkt — so wird vermutet — durch Keim- oder Keimgiftverschleppung entlang den basalen Liquorzisternen eine Neuritis oder Neurolabyrinthitis des Innenohres der Gegenseite. Dadurch kommt es dort zu plötzlicher Schwerhörigkeit oder Ertaubung, meist auch gleichzeitig zu heftigen vestibulären Erscheinungen wie Drehschwindel, Erbrechen, Augenzittern u. a. Dabei kann es, wie eigene Beobachtungen zeigten, vorkommen, daß die Meningitis, selbst wenn sie eitrig ist, unbemerkt bleibt, weil sie gröbere Hinweise von Nackensteife, positivem Kernig usw., häufig vermissen läßt, so daß eine Liquoruntersuchung in manchen Fällen unterblieben ist. Umgekehrt kann es sich ereignen, wie gleich gezeigt werden soll, daß trotz schwerster Erscheinungen von seiten der sy. O., ja selbst bei Vorliegen meningitischer Anzeichen (Nackensteife, Kopfschmerzen, Kernig), eine entzündliche Liquorbeteiligung sich nicht feststellen läßt.

Die „sy. O." kann in jedem Stadium einer Mittelohrentzündung auftreten, selbst dann noch, wenn diese schon fast ausgeheilt ist. Selbst bei voller Entwicklung ist sie mitunter oft binnen weniger Tage wieder

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

rückbildungsfähig, häufig aber bleibt ein Dauerschaden in Form von Taubheit oder Vestibularerlusch zurück. Es läßt sich einem Fall von sy. O. nicht von vornherein ansehen, ob er hinsichtlich Wiederherstellung einen günstigen Verlauf nehmen wird oder nicht. Eigene Beobachtungen zeigten, daß die Schwere der Meningitis, gemessen an Zellzahl und Bakteriengehalt im Liquor cerebrospinalis, keine Rückschlüsse auf Verlauf und Rückbildungsfähigkeit der gekreuzten Neurolabyrinthitis zuläßt. Doch scheint bei Frühauftreten der sy. O. die Prognose hinsichtlich vollkommener Rückbildung besonders ungünstig zu sein. Ebenso verhält es sich offenbar in den selteneren Fällen, wo trotz frühzeitiger und regelmäßiger Liquorkontrolle entzündliche Veränderungen im Lumbalpunktat nicht festgestellt werden konnten.

Im folgenden soll nun eine weitere aufschlußreiche Beobachtung von sy. O. mitgeteilt werden, die geeignet ist, unsere Kenntnis über Entstehung, Verlauf, Diagnose und Behandlung dieses Krankheitsbildes zu erweitern.

Krankengeschichte. Erwin P., 22 Jahre alt, Binnenschiffer von Beruf. 1926 Autounfall mit 1jährigem Kranksein (Schädelgrundbruch?), seitdem Schwerhörigkeit links.

1931 Hirnerschütterung. 1940 wegen linker Mittelohreiterung 3 Monate Krankenhausbehandlung. Seit 18. 12. 41 nach Erkältung linksseitige Ohreiterung mit Kopfschmerzen und Drehgefühl beim Bücken. Wegen Cholesteatomeiterung des linken Mittelohres Einweisung zur Operation.

Befund. 26. 12. 41. Alte Narbe über linkem Scheitelbein. Rechtes Trommelfell spiegelnd, im linken Gehörgang aashaft stinkender Eiter; Trommelfell angeklatscht, hanfkorngroße Durchlöcherung vorn oben, aus der sich Cholesteatommassen entleeren. Warzenfortsatz sehr druckempfindlich. Nasenenge links, Gebiß lückenhaft, Pfropfmandeln. Kein Augenzittern, keine spontane vestibulare Störung, Fistelproben negativ, linke Ohrtrompete geschlossen. Lunge. Herz, Niere o. B. Temperatur 37,6°, Puls 76.

Gehör:	R	> 4 m	> 4 m
		V	v
	L	0,50	0,10.

Diagnose. Chronische exacerbierte Cholesteatomeiterung des linken Mittelohres mit Warzenfortsatzentzündung.

27. 12. Nach S.E.E.-Gabe in Äthernarkose *konservative Radikaloperation des linken Mittelohres*. Bohnengroßes Cholesteatom mit umgebendem Granulationsgewebe im Antrum und Kuppelraum. Sinus und Dura nicht freigelegt. Pneumatisationshemmung 3. Grades. Plastik nach *Lange*.

29. 12. Zunächst glatter Verlauf. Wohlbefinden, kein Schwindel, Temperatur 37,9°, Puls 80.

31. 12. Befund unverändert. Fäden entfernt. Tamponwechsel, Temperatur 37,9°.

2. 1. 42. Umgangsstimme links, durch Verband hindurch. Seit gestern heftige Ohrschmerzen rechts (gesunde Seite). Gefühl, als wenn sich etwas auf das rechte Ohr gelegt hätte. Gleichzeitig Übelkeit mit Brechreiz, Drehschwindel, der nach rechts zieht, starke Hörminderung rechts mit Ohrensausen. Das rechte Trommelfell ist spiegelnd, dabei leichte Druckempfindlichkeit im Bereiche des rechten Schläfen- und Hinterhauptbeines.

Hörprobe: R 0,30 m 0 6 Sek., nach Luftdusche keine Besserung.
V v c^5 (normal 22 Sek.),
L 0 0 0.

Vestibularapparat: Kein Augenzittern, Vorbeizeigen nach rechts angedeutet, starke Fallneigung nach rechts rückwärts, auch bei Kopfwenden. Gang taumelnd. Vorbeigehen nach rechts, Kopfbewegungen sonst frei. Kernig negativ, alle Reflexe regelrecht. *Unterbergers* Tretversuch negativ. Temperatur zwischen 38—39°, Puls 84.

Diagnose. Sympathische Neurolabyrinthitis rechts bei akutem Innenohrerlusch links.

6. 1. Subjektiv und objektiv unverändert, fast unerträgliche Kopfschmerzen im Bereich beider Ohren. Das linke (operierte) Ohr ist fast trocken, tamponlose Weiterbehandlung. Starker Drehschwindel ohne Augenzittern; Temperatur um 38°. Die Lumbalpunktion ergibt weder Drucksteigerung noch Eiweiß- oder Zellvermehrung (Pandy ∅, 0/3 Zellen). Wa.R. im Liquor und Blut negativ. Blutsenkung 5/15; Blutbild: Erythrocyten 5,96 Millionen. Hgb. 92%. Leukocyten 10000. Eosinophile 3%. Stabkernige 3%, Segmentkernige 63%. Lymphocyten 30%. Monocyten 1%. Augenhintergrund frei. Einleitung einer Eubasinkur intravenös und intramuskulär.

14. 1. 42. Zustand unverändert, doch allmählich zunehmende Nackensteife. Kernig negativ, häufiges Erbrechen, ganz geringe Nahrungsaufnahme. Temperatur schwankt zwischen 37,5 und 39°.

19. 1. 42. Ständig starker Drehschwindel, vor allem in rechter und linker Seitenlage. Gefühl, als wenn er nach rückwärts gezogen würde und Sterne vor den Augen hätte. Kopfschmerzen von Stirnmitte über rechte Schläfe nach dem Hinterkopf ausstrahlend. Rechtes Trommelfell o. B. Linke Radikaloperationshöhle fortschreitend in Epidermisierung, starke Nackensteife, Kernig und Babinski negativ, Sensibilität intakt. Geruch intakt, Gehör und Liquorbefund unverändert. Temperatur wie bisher.

20. 1. 42. Unfähigkeit, sich aufrecht zu halten und zu stehen, psychisch sehr labil.

25. 1. 42. Wegen fortbestehender heftiger Stirn- und Schläfenschmerzen Beginn einer intravenösen 40%igen Utropinbehandlung, Eubasin inzwischen, da erfolglos, abgesetzt.

29. 1. 42. Utropin wird schlecht vertragen und abgesetzt. Erbrechen nimmt wieder zu, auch vermehrte Stirnkopfschmerzen. Temperatur ist und bleibt auf 37° abgesunken. Puls nicht schneller als 60 Schläge in der Minute.

2. 2. 42. Temperatur und Bradykardie unverändert, deutliche Besserung des subjektiven und objektiven Befindens. Keine Nackensteife mehr, auch Kopfschmerzen gemindert; Brechreiz geschwunden.

7. 2. 42. Hörbesserung ist nicht eingetreten, der Drehschwindel hat ganz aufgehört, die starke Fallneigung nach rechts rückwärts besteht fort. Beim Stehen Gefühl, als wenn der Boden fortgezogen wird und alles bergauf und bergab geht. Die Drehprüfung ergibt nach je 10 Umdrehungen Nachnystagmus nach rechts 6 Sek. grobschlägig, horizontal-rotatorisch, nach links 15 Sek. grob-mittelschlägig. Kalorisch sind beide Labyrinthe mit 15° Kaltwasserspülung (100 ccm) gleich stark erregbar. Es besteht etwa 2 Min. langer horizontal-rotatorischer Nystagmus zur anderen Seite mit Drehgefühl, das in derselben Ebene, nicht wie beim Spontanschwindel („bergauf und bergab"), empfunden wird.

Die neurologische Untersuchung durch Herrn Prof. *Kolle* ergibt: Sensibilität intakt, Reflexe regelrecht, Babinski negativ, zeitweise Fußklonus links. Die Fallneigung beim Gehen und Stehen zeigt das Bild der Kleinhirnataxie.

10. 2. 42. Da Krankheitszustand vorläufig als stationär anzusehen ist, Verlegung in ein Heimatkrankenhaus.

Besprechung.

Bei einem Mann mit chronischer exacerbierter Cholesteatomeiterung links und erhaltenem Gehör beiderseits kommt es 4 Tage nach der konservativen Radikaloperation sowohl zur Ertaubung des operierten Ohres als auch zu hochgradiger Hörminderung, verbunden mit Zeichen einer retrolabyrinthären Gleichgewichtsstörung auf der ohrgesunden Seite, ohne daß eine erkennbare örtliche oder im Operationsgeschehen liegende Ursache für das Zustandekommen dieser doppelseitigen akuten Symptome sich feststellen läßt. Dieser Vorgang ist begleitet von Temperaturerhöhung, Nackensteife, später Pulsverlangsamung sowie rasenden Kopfschmerzen und langanhaltendem Erbrechen. Der Liquor cerebrospinalis bleibt wider Erwarten frei von entzündlicher Eiweiß- oder Zellvermehrung. Auch sonstige neurologische Herdsymptome fehlen. Bemerkenswert, daß zu keiner Zeit der Erkrankung Augenzittern festgestellt werden konnte. Ein starker Drehschwindel bleibt konstant, desgleichen Fallneigung nach rechts hinten, unabhängig von der Kopfhaltung. Etwa 4 Wochen halten diese örtlichen und allgemeinen Krankheitszeichen mit wechselnder Stärke an. Sie werden weder durch Eubasin noch Urotropin beeinflußt. Allmählich Ausklingen des Krankheitsbildes, doch Zurückbleiben von Taubheit links, starke Hörminderung rechts und schweren retrolabyrinthären Gleichgewichtsstörungen, sowie fortbestehende Bradykardie. Es ist hervorzuheben, daß auf beiden Ohren die kalorische Erregbarkeit nach wie vor normalen Ablauf zeigt, während der Drehnachnystagmus auf der operierten Ohrseite etwas, auf der nichtoperierten Seite stark herabgesetzt bleibt.

In meinen bisherigen 4 Beobachtungen von sy. O. sind die gekreuzten Ohrerscheinungen durchweg peripherer Art, d. h. auf das Innenohr lokalisiert gewesen. Danach hätte man im vorliegenden Fall auf der sympathisch erkrankten Ohrseite neben hochgradiger Hörminderung, kalorische Untererregbarkeit erwarten dürfen. Ebenso hätte bei Vorliegen einer gewöhnlichen diffusen Innenohrentzündung auf der mittelohroperierten Seite eine kalorische Unter- bzw. Unerregbarkeit angenommen werden müssen. Dieses ist aber beides nicht der Fall. Es ergibt sich daher der Schluß, daß es offenbar bei unserem Kranken (als Operationsfolge ?) auf beiden Ohren zu einer retrolabyrinthären Hör- und retrolabyrinthären Gleichgewichtsstörung gekommen ist. Dabei muß offenbleiben, an welcher Stelle der Bahnen des Hör- und Gleichgewichtsapparates die Unterbrechung bzw. Schädigung des nervösen Apparates stattgefunden hat. Daß bei dem Zustandekommen dieses beiderseitigen neuritischen Symptombildes entzündlich meningitische, wahrscheinlich auch encephalitische Vorgänge im Spiel gewesen sein müssen, geht sowohl aus der 4 Wochen langen Temperaturerhöhung ohne sonst erklärbarer Ursache als auch aus den rasenden Stirnkopf- und Hinterhauptschmerzen mit Nackensteife, langanhaltendem Erbrechen und der fortbestehenden

Bradykardie als Hirnreizsymptom hervor. Das Fehlen eines entzündlichen Liquorbefundes spricht nicht dagegen. Die weiche Hirnhaut bzw. der subarachnoidale Liquorraum ist offenbar bei diesem sonst so schweren Krankheitsgeschehen von nachweisbaren Entzündungserscheinungen frei geblieben.

Für das Ingangkommen der sympathischen Otitis mußte mangels sonstiger Erklärungsmöglichkeit die konservative Radikaloperation des Mittelohres angenommen werden. Dabei bleibt es noch offen, welch besonderer Umstand bei diesem Eingriff Ursache dafür ist, zumal auch eine Labyrintherkrankung (Fistel u. a.) weder vorher noch infolge der Operation vorgelegen hatte. Die ersten Tage nach der Operation fühlte sich der Kranke wohl, es bestand auch kein Schwindel hinterher. Erst am 4. Tage setzten die schweren Krankheitszeichen ein, für die zunächst, da auch jeder Nystagmus fehlte, eine hinreichende Erklärung sich nicht feststellen ließ. Genaue Untersuchung aller Hirnnerven sowie des Liquor cerebrospinalis ergab dann den Hinweis, daß es sich um eine außergewöhnliche doppelseitige Neuritis von Hör- und Gleichgewichtsnerven handeln müsse, die mit schweren meningocerebralen Erscheinungen vergesellschaftet war und bei ihrem Ausklingen neben dem doppelseitigen Hörschwund kleinhirnataktische Störungen zurückließ.

Bemerkenswert, daß die bei der Bekämpfung der Meningitis in den Vordergrund getretene Sulfonamidbehandlung, die uns hier zur Anwendung von Eubasin veranlaßte, aber auch eine kräftige intravenöse Utropinkur ohne jeden Einfluß auf das Krankheitsgeschehen der sy. O. blieb.

Überblickt man das bisher über sy. O. Bekanntgewordene, lassen sich drei Lokalisationsformen dieser Verwicklung unterscheiden.

1. Fälle, bei denen auf Grund der Funktionsprüfung an Hör- und Gleichgewichtsapparat der Sitz der Verwicklung peripher also im Innenohr der mittelohrgesunden Seite zu suchen ist (Labyrinthitis bzw. Otitis interna).

2. Fälle mit Lokalisation der sy. O. irgendwo im Verlauf der Nervenbahnen von Hör- bzw. Gleichgewichtsnerven, jedenfalls aber retrolabyrinthär (Neuritis).

3. Fälle von Mischform mit Symptomen, die sich sowohl auf das Innenohr wie auf den Nervenverlauf der mittelohrgesunden Seite beziehen (Neurolabyrinthitis).

Zusammenfassung.

1. Die sympathische Otitis *(Güttich)* ist neben Hirnabsceß, Meningitis, Sinusthrombose als besondere endokranielle Komplikation einzureihen; sie ist zwar als seltene, doch in ihren Folgen nicht von vornherein abwägbare Verwicklung anzusehen, für deren Zustandekommen und Entstehungsweg es noch keine vollkommen befriedigende Erklärung gibt.

2. Im Anschluß an eine weitere einschlägige Beobachtung lassen sich unter Zugrundelegung früherer Mitteilungen sowie Einbeziehung des Schrifttums 3 Verlaufsformen der Erkrankung unterscheiden: a) Fälle mit Lokalisation im Innenohr der mittelohrgesunden Seite (Otitis interna bzw. Labyrinthitis); b) Fälle mit Lokalisation der sympathischen Otitis irgendwo im Verlauf der Nervenbahnen von Hör- oder Gleichgewichtsnerven, also mit retrolabyrinthärem Sitz (Neuritis); c) Mischformen mit Symptomen sowohl im Innenohr als auch im Nervenverlauf der ohrgesunden Seite (Neurolabyrinthitis).

3. Die sympathische Otitis kann auch mit Labyrinthentzündung oder retrolabyrinthärer Erkrankung (Neuritis) der mittelohrkranken Seite vergesellschaftet sein.

4. Neben Fällen von sympathischer Otitis mit mehr oder weniger stark entzündlicher Liquorveränderung gibt es auch solche, wo trotz schwerer Hirn- und Hirnhauterscheinungen entzündliche Eiweiß- oder Zellveränderungen im Liquor cerebrospinalis sich nicht feststellen lassen.

5. Bei retrolabyrinthärer Neuritis ohne nachweisbare Beteiligung des Subarachnoidalraumes erscheint die Prognose hinsichtlich Wiederherstellung von Hör- und Gleichgewichtsfunktionen ungünstig.

6. Bei entzündlicher Mitbeteiligung des Liquorsystems läßt die Schwere der Liquorveränderungen keine Rückschlüsse auf Verlauf und Rückbildungsfähigkeit der Neurolabyrinthitis zu. Doch hat sich bei Frühauftreten von sympathischer Otitis sowohl bei den Verlaufsformen mit entzündlichen Liquorveränderungen, wie ohne diese, eine ungünstige Prognose hinsichtlich Wiederkehr der gestörten Nervenfunktionen gezeigt.

7. Die Anwendung von Eubasin sowie von Urotropin im akuten Stadium von sympathischer Otitis ohne Liquorbeteiligung konnte weder eine Beeinflussung der schweren Hirnerscheinungen noch eine Rückbildung der Hör- und Gleichgewichtsstörungen bewirken.

Schrifttum.

Güttich, A.: Passow-Schaefers Beitr. **21** (1924); **27** (1928). — *Scheller:* Passow-Schaefers Beitr. **24** (1927). — *Kindler, W.:* Z. Laryng. usw. **26** (1935). — Dtsch. Mil.-arzt **5** (1940).

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Köln.)

Über primäre und subprimäre Mittelohrtuberkulose[1].

Von

Prof. Dr. H. Kleinschmidt.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Als ich[1] im Jahre 1928 mit *Schürmann* über einige Fälle von primärer Mittelohrtuberkulose berichtete, war dieses Krankheitsbild in der Otiatrie noch keineswegs anerkannt. *Cemach*[2] war noch einige Jahre zuvor unter kritischer Würdigung des Schrifttums zu dem Schluß gelangt, daß die Mittelohrtuberkulose in jedem Falle einen sekundären Prozeß darstelle, ja *Sceglowa*[3] sprach sich noch 1939 im gleichen Sinne aus. Auch von seiten einiger Tuberkuloseärzte erfuhr ich gelegentlich einer Demonstration scharfe Ablehnung. In der Tat erscheint die Behauptung, daß die Ersthaftung des Tuberkelbazillus im menschlichen Organismus ausgerechnet im Mittelohr erfolgt sei, auf den ersten Blick recht abwegig. Und doch ist hierfür im Laufe der Jahre immer zahlreicheres anatomisches Beweismaterial beigebracht worden. Das Problem wurde überdies in unfreiwilligem Experiment am Menschen studiert *(Schürmann* und *Kleinschmidt)*[4], als in Lübeck versehentlich ein Gemisch von virulenten Tuberkelbazillen mit dem *Calmette*schen Schutzimpfstoff (BCG) an zahlreiche Neugeborene verfüttert wurde. Das klinische Beobachtungsgut ist auf diese Weise allmählich so stark angewachsen, daß auch über die Klinik präzise Angaben möglich sind. Nachuntersuchungen der Lübecker Kinder 12 Jahre nach der Infektion geben mir Veranlassung, hierauf noch einmal zurückzukommen.

Zur Anerkennung der Ersthaftungsstelle des Tuberkelbazillus im Organismus gehört außer dem örtlichen Tuberkuloseherd die Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen in Form einer verkäsenden Tuberkulose, d. h. der Nachweis des Primärkomplexes nach der Bezeichnung von *Ranke*. Wie steht es nun mit den regionären Lymphdrüsen des Mittelohres? *Cemach* meint, das Mittelohr besitze kein eigenes, in sich abgeschlossenes regionäres Lymphgebiet, seine Lymphe fließe vorzugsweise in die infraauriculären und tiefen cervicalen Drüsen, die aber auch vom großen Quellgebiet des Rachens gespeist würden, so daß ihre Erkrankung über die Eintrittspforte der Bazillen keinen Aufschluß geben könne. Demgegenüber entnehmen wir den Ausführungen *Schürmanns*[4], in wie charakteristischer Anordnung die Lymphdrüsen bei der primären Mittelohrtuberkulose erkranken. In sehr klarer Weise veranschaulicht eine

[1] Herrn Prof. Dr. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

von ihm gebrachte Abbildung, wie nicht nur die oberen medialen cervicalen und mandibularen Lymphknoten erkrankt sind, sondern auch die prä- und postauriculären sowie die parotidealen Drüsen. Dazu kommen noch die retropharyngealen Drüsen. Ist die Pharynxtonsille die erste Ansiedlungsstätte des Tuberkelbazillus, so fehlen — wenigstens anfangs — die Drüsenschwellungen vor und hinter dem Ohr und sind beiderseits die cervicalen lateralen Lymphdrüsen beteiligt. Wenn allerdings der Primärinfekt gleichzeitig in der Rachentonsille und dem Mittelohr zustande kommt, so sind die gesamten Drüsengruppen beteiligt. Schwierigkeiten entstehen eigentlich nur, wenn die käsige Tuberkulose der Rachenmandel wie in dem Falle von *Ghon* und *Kudlich* [5] nur eine Hälfte betrifft und das gleichseitige Mittelohr erkrankt ist. Denn hier kann es ebenfalls zu einseitiger verkäsender Drüsenerkrankung kommen.

Außer der gleichzeitigen Ersthaftung im Nasen-Rachenraum und Mittelohr kann der Primärinfekt in der Rachenmandel entstehen und durch Fortleitung über die Tube in *kurzem* zeitlichen Abstand das Mittelohr beteiligt werden. Wir sprechen dann von *subprimärer* Mittelohrtuberkulose. Anatomisch findet man in diesem Falle nach *Schürmann* [4] eine Beschränkung der tuberkulösen Veränderungen im Mittelohr auf die Schleimhaut oder eine sehr geringe Beteiligung der dem Ohr im engeren Sinne regionären Lymphknoten. *Duken* [6] hat solche subprimäre Mittelohrtuberkulose klinisch auch im Anschluß an Gaumenmandeltuberkulose angenommen.

Charakteristisch für die *postprimäre* Mittelohrtuberkulose ist ebenfalls die geringe anatomische Auswirkung in den regionären Lymphdrüsen; zwar ist durchaus mit einem Fühlbarwerden der Drüsen infolge der entzündlichen Schwellung zu rechnen, ja, es kann zu weithin sichtbaren Schwellungen kommen, insbesondere beim jungen Kind *(Grosser* [7]*)*, aber es fehlt die ausgedehnte Verkäsung und Erweichung der Drüsen. Gelangt der Kranke zur Sektion, so findet man an anderer Stelle des Organismus einen Primärkomplex. Wiederholt wurde eine primäre Mittelohrtuberkulose lediglich daraus erschlossen, daß in anderen Organen kein Tuberkuloseherd aufgedeckt wurde. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß hierzu eine sehr genaue Untersuchung gehört und manches Mal nur besondere Aufmerksamkeit, ja zusätzliche Untersuchungsmethoden (Röntgenuntersuchung der herausgenommenen Lunge) den Primärkomplex erkennen lassen. Bei Fehlen der regionären Lymphdrüsenerkrankung ist jedenfalls die Diagnose einer primären Mittelohrtuberkulose unzulässig. Unter den Fällen, die *Urbantschitsch* [8] als „klinisch primäre" Mittelohrtuberkulose beschrieben hat, findet sich z. B. ein solcher. Er betrifft eine 69jährige Frau, bei der an sich schon ein Primärinfekt im Mittelohr unwahrscheinlich ist, im übrigen aber von Drüsenschwellungen in der Umgebung des Ohres nicht gesprochen wird. Gewiß standen die klinischen Erscheinungen von seiten des Ohres ganz im

Vordergrund und die Frau ging an der weiteren Auswirkung der Ohrerkrankung zugrunde. Aber die Sektion wies einen alten Käseherd in den rechten unteren tracheobronchialen Lymphknoten nach. Wenn auch der zugehörige Primärinfekt in der Lunge nicht aufgedeckt wurde, so muß danach doch mit pulmonaler Ersthaftung gerechnet werden.

Die Ansiedlungsstätte des Tuberkelbazillus bei der primären und subprimären Mittelohrtuberkulose ist die Schleimhaut der Paukenhöhle. Als Infektionsweg kommt nur die *Tuba auditiva* in Betracht. Offenbar sind die Bedingungen für das Eindringen des Tuberkelbazillus in die Paukenhöhle beim Säugling bessere als beim älteren Kinde. Denn die Erkrankung wurde bisher in einwandfreier Form nur beim Säugling beobachtet. Tatsächlich ist die Tube beim jungen Säugling erheblich kürzer und weiter und verläuft horizontaler, ihr pharyngeales Ostium springt nicht so stark an der seitlichen Rachenwand vor und liegt tiefer, etwa in der Höhe der Ebene des harten Gaumens *(Grünberg* [9]*)*. Das Hineingelangen von Tuberkelbazillen aus der Mundhöhle in das Mittelohr ist also zweifellos erleichtert. Mit *Schürmann* [4] wird man annehmen dürfen, daß verschluckte Tuberkelbazillen besonders leicht bei Erbrechen in die Tube eindringen können. Theoretisch ist natürlich auch die Ersthaftung der Tuberkelbazillen in der Schleimhaut der Tube möglich. Doch wurde sie bisher noch nicht beobachtet. Dagegen ist der Übergang der tuberkulösen Veränderungen von der Schleimhaut des Mittelohres auf den medialen Teil der Tube nicht selten. Ob man sie als Teil des Primärinfektes oder als Kontakt- oder intrakanalikuläre Metastase aufzufassen hat, steht dahin. Von ohrenärztlicher Seite wurde auch das Eindringen der Tuberkelbazillen ins Mittelohr vom *äußeren Gehörgang* angenommen, wie ich gelegentlich von gutachtlichen Äußerungen erfuhr. Zu dieser Annahme führte die Beobachtung, daß scheinbar die ersten Erscheinungen der Erkrankung am äußeren Gehörgang auftraten. In der Tat kann frühzeitig eine starke Schwellung des Gehörganges gefunden werden, so daß das Trommelfell nicht zu sehen ist. Wiederholt wurde bei dieser Sachlage ein Ohrfurunkel vermutet, einmal sogar ein Einschnitt vorgenommen *(Ghon* und *Kudlich* [5]*)*. Aber diese Veränderungen sind lediglich als Begleiterscheinungen der Mittelohrtuberkulose aufzufassen. Auch eine kleine Ulceration im äußeren Gehörgang bei Entleerung von tuberkelbazillenhaltigem Eiter aus dem Mittelohr ist als sekundäre Folgeerscheinung aufzufassen. Der Primärinfekt im Gehörgang würde zu einer tiefgreifenden Geschwürsbildung führen. Ich verstehe, daß man im Einzelfall auf den Gedanken eines solchen Infektionsweges kommen kann. Nachdem wir es aber erlebt haben, daß gelegentlich des Calmette-Unglückes in Lübeck nach Verfütterung von Tuberkelbazillen, also durch *perorale* Infektion bei 18 Säuglingen primäre Mittelohrtuberkulose zustande kam, wird man an dem Infektionsweg über die *Eustachi*sche Tube keinen Zweifel mehr äußern. *Zarfl* [10] sah die Erkrankung bei einem schwachen frühgeborenen Kind von 5 Wochen auftreten, das von einer

schwindsüchtigen, 16 Tage nach der Entbindung ihrem Leiden erlegenen Mutter stammte. Da das Kind unmittelbar nach der Geburt von der Mutter getrennt worden war, nimmt *Zarfl* wohl mit Recht an, daß die *Infektion* schon *in utero* durch Aufnahme tuberkelbazillenhaltigen Fruchtwassers, spätestens aber während der Geburt erfolgt ist. Im übrigen waren in diesem Falle nach der anatomischen Untersuchung alle Bedingungen erfüllt, die zur Anerkennung des Primärinfektes im Mittelohr erforderlich sind. Bekannt ist auch, daß die intrauterine Infektion diaplacentar auf dem Blutwege erfolgen kann. Die Ersthaftung ist dann ebenfalls im Ohre möglich. Eine Beobachtung *Berberichs* [11] spricht in diesem Sinne. Hier fanden sich neben einer Erkrankung der Leberpforte mit Verkäsung der portalen Lymphdrüsen mehrere Herde im Felsenbein mit verkäsender Tuberkulose der postauriculären rechtsseitigen Lymphknoten. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Krankheitsfällen ging der Krankheitsprozeß nicht von der Mittelohrschleimhaut aus. Seine Sonderstellung auf Grund der hämatogenen Entstehung ist damit genügend gekennzeichnet.

Die Annahme einer Infektion des Mittelohres auf dem *Lymphweg* ist, wie *Zöllner* [12] mit Recht ausführt, eine *rein hypothetische*. Beim Vorhandensein einer Mittelohrtuberkulose und gleichseitiger fistelnder Halsdrüsentuberkulose an retrograde lymphogene Infektion *(Cemach* [2], *Hecht* [13]*)* zu denken, ist doch wohl weit fernliegender als in Analogie zu anderwärts lokalisierten Primärkomplexen die Halsdrüsentuberkulose als Lymphabflußkomponente der Ohrerkrankung aufzufassen.

Die Krankheit wurde, wie oben bereits hervorgehoben, in einwandfreier Form bisher *nur beim Säugling* beobachtet. Ich habe jedoch Grund zu der Annahme, daß analoge Fälle auch beim älteren Kinde vorkommen. Sie sind nur noch nicht anatomisch sichergestellt worden. Man besitzt verständlicherweise eine gewisse Scheu, ohne anatomische Kontrolle sich in dieser Hinsicht festzulegen. Beim Säugling liegen die Dinge insofern einfacher, als beim Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen ohne weiteres zu berechnen ist, daß die Tuberkuloseinfektion noch nicht lange zurückliegen kann, es also näherliegt, die primäre Natur der Krankheitserscheinungen anzunehmen, als in ihnen die Folge einer hämatogenen Metastase zu sehen. Maßgeblich bleibt aber auch im Säuglingsalter der Nachweis der regionären Drüsenschwellung im Sinne einer verkäsenden Tuberkulose. Ich meine daher, daß man ebenso beim älteren Kinde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen kann, wenn bei einer Otitis mit tuberkelbazillenhaltigem Eiterausfluß ausgedehnte Verkäsungen der zugehörigen auriculären und cervicalen Drüsen auftreten und Hinweise auf einen anderweitig lokalisierten Primärkomplex gleichzeitig fehlen. Denn nur ausnahmsweise wird bei postprimärer Ohrtuberkulose und verkäsender Halsdrüsentuberkulose eine Beteiligung der auriculären Drüsen erfolgen, wenngleich ich [24] dieses ebenso wie *Grosser* [7] gelegentlich beobachtet habe. Bei subprimärer Ohrtuberkulose ist dies dagegen verständlicherweise eher möglich.

Beweisende anatomische Befunde bzw. *charakteristische klinische Merkmale* für primäre Mittelohrtuberkulose liegen nunmehr für 36 Fälle des Säuglingsalters im Schrifttum vor [1, 4, 5, 7, 8, 10, 13–20]. Zumeist fällt als erste Manifestation die Drüsenschwellung auf, die Eiterabsonderung aus dem Ohr tritt gleichzeitig, einige Tage oder Wochen (1—5 Wochen) später auf, kann aber auch umgekehrt die erste Erscheinung sein, der dann die Drüsenschwellung in meist gleichem zeitlichen Abstand folgt. Die Beteiligung der *Präauriculardrüsen* muß als besonders charakteristisch angesprochen werden. Ihre Größe schwankt von Linsen- bis Mandelgröße. Kleinere Schwellungen werden bei nicht besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit gerne übersehen. Es muß auf die Wichtigkeit gerade dieses Befundes daher hingewiesen werden; auch die zeitlichen Verhältnisse verdienen Beachtung, insofern die Präauriculardrüse vielfach schon im Anfangsstadium der Erkrankung zu tasten ist. Andererseits hat sie gerade deshalb zu Fehldiagnosen Anlaß gegeben, insofern an Parotitis oder Parotisgeschwulst gedacht wurde. Nach wenigen Wochen kann eine *Fazialisparese* hinzutreten. Sie wird unter den oben aufgeführten 36 Fällen 16mal erwähnt. Wenn vorhanden, bedeutet sie eine wichtige Unterstützung für die Diagnose.

Diese wird im übrigen anfänglich vielfach deshalb nicht in Betracht gezogen, weil man bei Tuberkulose eine stärkere *Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens* erwartet. Sie *fehlt* jedoch ähnlich wie bei Primärtuberkulosen anderer Lokalisation gewöhnlich lange Zeit. Manches Mal wird die Diagnose nahegelegt durch Tuberkulose in der Umgebung des Kindes. Aber auch wenn ein Hinweis hierauf fehlt, wird man im Verdachtsfalle durch Anstellung der *Tuberkulinhautprobe* schnell zur Erhärtung der Diagnose beitragen können. Fällt die Hautprobe negativ aus *(Zarfl* [10]), so ist bei fortbestehendem Verdacht die Intracutanmethode zu Hilfe zu nehmen.

Die definitive Klarstellung der Diagnose wird man durch histologische oder bakteriologische Untersuchung anstreben. Material zur histologischen Untersuchung bieten die sich im Gehörgang entwickelnden Granulationen oder bei der Operation gewonnene Gewebeteile. Häufiger kommt der *Nachweis von Tuberkelbazillen im Ohreiter* in Betracht. Im allgemeinen führt schon die einfache bakterioskopische Untersuchung zum Ziel. Sie muß allerdings des öfteren wiederholt vorgenommen werden. In Lübeck erwiesen sich von 18 untersuchten Fällen auf diese Weise 18 als positiv. *Grosser* betont, daß auch bei der hämatogenen Ohrtuberkulose des frühen Kindesalters (bis zu $1^1/_2$ Jahren) der bakterioskopische Nachweis der Tuberkelbazillen auffallend regelmäßig gelingt. Er bringt diese Tatsache mit der Akuität der Tuberkulose in diesem Lebensalter in Zusammenhang. Über das Kulturverfahren sind die Meinungen geteilt. In Lübeck, aber auch sonst, mißlang es vielfach *(Tiedemann* und *Hübener* [21], *Dreyfuß* [19]). *Meller* und *Meller* [22] halten demgegenüber bei der hämatogenen Mittelohrtuberkulose die kulturelle Untersuchung

für das überlegene Verfahren. Sie hatten 13 positive Kulturen und 6 positive Ausstriche, woraus jedoch hervorgeht, daß auch von ihrem Untersuchungsmaterial die Züchtung nicht immer möglich war. An sich ist dies bedauerlich. Denn es kommen im Ohreiter des öfteren säurefeste Stäbchen vor, die zu Unrecht für Tuberkelbazillen erklärt werden. Wir selbst haben in Lübeck wiederholt solche Irrtümer erlebt. Hier kann nur Kultur bzw. Tierversuch Klarheit schaffen. *Saito* [23] züchtete säurefeste Stäbchen aus dem Ohreiter, die weder für Meerschweinchen noch Kaninchen pathogen waren.

Die *Prognose* der primären Mittelohrtuberkulose ist ernst. Von den bisher beschriebenen 36 Kindern sind 22 gestorben. Man muß jedoch bedenken, daß es sich hier ausschließlich um Säuglingserkrankungen handelt, und daß die Tuberkulose des Säuglingsalters jeder Lokalisation noch immer häufig zum Tode führt. Wenn auch der Krankheitsprozeß auf die Dura übergreifen kann, so ist doch nicht die direkte Fortleitung auf die Meningen Ursache des Todes. Es kommt vielmehr zu hämatogener Generalisierung. Diese wird 16mal beschrieben, 7mal mit Meningitis. In den anderen Fällen war Tuberkulose des Darmes, Pneumonie oder Erysipel die Todesursache. Von den 18 Lübecker Fällen sind immerhin 12 am Leben geblieben. Von diesen konnte ich 7 nachuntersuchen, über 2 weitere wurde ich eingehend unterrichtet. Ohrlaufen hatte zumeist mehrere Jahre bestanden, bei einem Kinde bis zu 11 Jahren, ja, es kam auch jetzt noch gelegentlich zu vorübergehendem Ohrlaufen, in einem weiteren Falle hatte das Kind bei weitgehender Zerstörung des Trommelfells noch mit 12 Jahren ununterbrochen Ohreiterung. Bei *allen* war eine *hochgradige Schwerhörigkeit* bzw. *Taubheit* zurückgeblieben. Von den Kindern, die eine doppelseitige Mittelohrtuberkulose hatten, sind 3 gestorben, das vierte — mit bleibender einseitiger Facialislähmung — war beiderseits sehr schwerhörig und deshalb in einer Gehörlosenschule untergebracht. Während in diesem Falle die erhebliche Beeinträchtigung der Hörfähigkeit schon frühzeitig auffiel, machte die einseitige Taubheit in den ersten Kinderjahren noch nicht so deutliche Erscheinungen, daß sie richtig eingeschätzt wurde. Im 4. Lebensjahr war zwar schon wiederholt von einer gewissen Minderung der Hörfähigkeit die Rede, ein paarmal aber war sie noch gar nicht bemerkt worden. Es liegt auf der Hand, daß bei so jungen Kindern Schwerhörigkeit nicht so leicht zu erkennen ist, da eine genaue Hörprüfung unmöglich ist. Allerdings ließ der otoskopische Befund bereits mehrfach starke Beeinträchtigung der Hörfähigkeit annehmen.

Die *Trennung von primärer und subprimärer Mittelohrtuberkulose*, von der wir oben sprachen, ist verständlicherweise für den Kliniker nicht leicht. Wir müssen auch hier von dem anatomischen Befund ausgehen. In den beiden Lübecker Fällen, die *Schürmann* [4] untersuchte, fand sich als Primärinfekt im Nasen-Rachenraum ein tiefgreifendes Geschwür. Es bestand eine mischinfizierte Otitis media. Im ersten Falle enthielt

die Paukenhöhle ein größtenteils verkästes, stellenweise jedoch rein eitriges Exsudat, die Gehörknöchelchen waren unversehrt, das Trommelfell zeigte eine umschriebene Perforation mit käsigem Exsudat im äußeren Gehörgang. Im zweiten Falle fanden sich in der Paukenhöhle von Leukocyten durchsetzte käsige Massen und reichlich Kokkenhaufen. Im Gegensatz zum ersten Fall reichte der Prozeß weit über die Schleimhaut hinaus, auch waren von den Gehörknöchelchen nur noch Sequesterreste vorhanden und das Trommelfell völlig zerstört. Maßgeblich für die Annahme subprimärer Erkrankung des Mittelohres, ausgehend von dem Primärinfekt des Schlundkopfes war im letzteren Falle lediglich die Tatsache, daß die dem Ohr regionären Lymphknoten nicht nennenswert verändert waren. Klinisch traten beide Male dem Primärinfekt im Nasen-Rachenraum entsprechend frühzeitig stark zunehmende Halsdrüsenschwellungen (Gl. cervicales mediales und laterales) auf, im ersteren Falle gesellte sich erst nach 9 Wochen — einige Tage vor dem Tode — Ohrlaufen hinzu, und zwar an der Seite, wo die Halsdrüsenschwellungen geringer ausgeprägt waren, im zweiten Falle stellte sich jedoch das Ohrlaufen schon 4 Wochen später ein, wie wir es auch bei sicher primärer Mittelohrtuberkulose gesehen haben, beide Male wurden Tuberkelbazillen im Ohreiter bakterioskopisch nachgewiesen. Ein drittes Lübecker Kind, das mit dem Leben davonkam, bot klinisch ähnliche Verhältnisse dar wie das letztgenannte. Die Ohreiterung hielt mit gewissen Schwankungen an. Bei einer fachärztlichen Untersuchung (Dr. *Gahrmann*, Lübeck) im Alter von etwa 3 Jahren stand vom Trommelfell rechts nur eine Brücke, die von der Hammerpartie und dem mittleren Teil des Trommelfells gebildet wurde. Vor und hinter der Hammerpartie war das Trommelfell durchlöchert. Im Ohreiter wurden frühzeitig, wenn auch erst bei der zweiten Untersuchung, und späterhin noch wiederholt Tuberkelbazillen bakterioskopisch nachgewiesen. Bei der Nachuntersuchung mit 12 Jahren wurde angegeben, daß die Ohreiterung bis jetzt ununterbrochen angehalten habe, es bestand fast vollständige Taubheit. Von Interesse ist, daß sich im Röntgenbild keinerlei Verkalkungen von den erkrankt gewesenen Halsdrüsen fanden, wie wir sie in den daraufhin untersuchten Fällen von sicher primärer Mittelohrtuberkulose sonst regelmäßig feststellen konnten.

Nach diesen Beobachtungen scheint es praktisch ziemlich belanglos, ob wir eine primäre oder subprimäre Mittelohrtuberkulose diagnostizieren. Beide Male handelt es sich um ernste Tuberkuloseerkrankungen mit schweren Folgeerscheinungen. Gleichwohl muß dem Begriff der subprimären Mittelohrtuberkulose klinische Bedeutung zugesprochen werden, und zwar weil der unbestimmtere Symptomenkomplex die *Differentialdiagnose* gegenüber einer chronischen unspezifischen Otitis bei tuberkulösem Primärinfekt im Nasen-Rachenraum außerordentlich erschwert. Daß neben primärer Tuberkulose eines Mittelohres eine unspezifische Entzündung des anderen Mittelohres vorkommen kann, ist bei der Häufigkeit der Otitis media gerade im Säuglingsalter eine Selbstverständlichkeit.

wurde schon in unserem ersten Hamburger Falle durch die Sektion erwiesen und ergab sich in Lübeck unter 7 Sektionsfällen wiederum 2mal. Darüber hinaus liegt es nahe, daß beim Vorhandensein eines Primärinfekts im Nasen-Rachenraum oder auch der Gaumentonsillen die Gelegenheit zum Auftreten einer unspezifischen Otitis erleichtert wird. Diese wurde dementsprechend des öfteren diagnostiziert und bei der Begutachtung als indirekte Tuberkulosefolge anerkannt, wenn sie sich in den ersten 3—4 Monaten nach der Infektion eingestellt hatte. Bei der Nachuntersuchung der Kinder mit 12 Jahren fiel auf, daß nicht weniger als 8 von 10 Kindern dieser Art auch jetzt noch an einem immer wiederkehrenden Ohrlaufen, Schwerhörigkeit oder Taubheit litten. Die Drüsenbeteiligung bei der Tuberkuloseerkrankung dieser Kinder entsprach nicht den Verhältnissen, wie wir sie bei primärer Mittelohrtuberkulose kennengelernt haben, aber es war mit subprimärer Erkrankung des Ohres zu rechnen und damit uncharakteristischer, nur auf den Rachen- oder Gaumenmandelprimärinfekt hinweisender Drüsenbeteiligung. In 5 Fällen mit längere Zeit anhaltendem Ohrlaufen war dementsprechend auch bakterioskopisch nach Tuberkelbazillen gesucht worden, jedoch ohne Erfolg. Bei den sonst guten, oben erwähnten Ergebnissen dieser Untersuchung war man daraufhin bei der Diagnose der unspezifischen Otitis geblieben. Die späteren schweren Folgeerscheinungen ließen jedoch verständlicherweise Zweifel aufkommen, ob dies berechtigt war. Eines der Kinder wurde daraufhin auf meinen Vorschlag 1937 in der Universitäts-Ohrenklinik Hamburg genau untersucht und begutachtet. Herr Prof. *Wittmaack* war so freundlich, mir das Ergebnis mitzuteilen. Ich bringe dies auszugsweise.

Das linke Trommelfell ist stark retrahiert und erscheint zum großen Teil an die mediale Paukenhöhlenwand angeklatscht. Hinten unten ist eine kleine Narbe einer anscheinend früheren Perforationsstelle zu sehen. Während der rechte Warzenfortsatz eine weitgehende, durchaus normale Luftraumbildung aufweist, läßt der linke diese fast völlig vermissen. Hochgradige Mittelohrschwerhörigkeit. *Keine Zeichen von Innenohrschädigung.* Die starke Pneumatisationshemmung wird auf die im frühen Säuglingsalter aufgetretene Mittelohrentzündung zurückgeführt. Sie wird vorzugsweise für den protrahierten Verlauf der Erkrankung verantwortlich gemacht. Die verbliebenen Rückstände als Hinweis auf die tuberkulöse Natur der Mittelohrentzündung anzusehen wird abgelehnt.

Wenn unsere Auffassung auf diese Weise auch eine Bestätigung gefunden hat, so scheint mir doch die Häufung zunächst als harmlos betrachteter Säuglingsotitiden mit solch schweren Folgeerscheinungen auffällig. Gewiß müssen wir auch sogar bei im zweiten Lebenshalbjahr auftretenden unspezifischen Otitiden mit mehr oder weniger häufigen Rückfällen in den späteren Kinderjahren rechnen. In Lübeck ließ sich dies bei 3 Kindern bis ins 10. und 12. Lebensjahr feststellen, aber es fehlte doch die schwere Beeinträchtigung der Hörfähigkeit. Ich möchte

daher den Ratschlag geben, in jedem Falle von Otitis media bei einem als tuberkuloseinfiziert bekannten Säugling in noch ausgiebigerem Maße bakteriologische Untersuchungen des Ohreiters vorzunehmen, als es in den ersterwähnten Fällen geschehen ist.

Zusammenfassung.

1. Es wurden bisher 36 Fälle von sicher primärer Mittelohrtuberkulose beschrieben, von denen Verfasser 21 beobachtet hat.

2. Alle sichergestellten Fälle betreffen das Säuglingsalter.

3. Der klinische Symptomenkomplex ist durch Ohreiterung, Tuberkelbazillen im Ohreiter, verkäsende Tuberkulose der regionären auriculären und cervicalen, insbesondere präauriculären Drüsen, vielfach auch Facialisparese charakterisiert.

4. Von den beschriebenen 36 Kindern sind 22 gestorben, zumeist infolge Generalisierung der Tuberkulose.

5. Schwere Folgeerscheinungen, Schwerhörigkeit bzw. Taubheit sind in jedem Falle zu erwarten.

6. Subprimäre Mittelohrtuberkulose bei Primärinfekt im Nasen-Rachenraum oder an den Gaumentonsillen ist durch anatomische Untersuchungen ebenfalls erwiesen.

7. Das klinische Bild ist weniger charakteristisch und mit chronischer unspezifischer Otitis zu verwechseln.

8. Ist durch Tuberkulinreaktion die Tuberkuloseinfektion des Säuglings erkannt, so muß die Differentialdiagnose durch ausgiebige und wiederholte bakteriologische Untersuchung des Ohreiters geklärt werden.

Schrifttum.

[1] *Kleinschmidt* u. *Schürmann:* Mschr. Kinderheilk. **40** (1928). — [2] *Cemach:* In Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7. 1926. — [3] *Sceglowa:* Ref. Zbl. Kinderheilk. **36**, 663 (1939). — [4] *Schürmann* u. *Kleinschmidt:* Arb. Reichsgesdh.amt **69** (1935). — [5] *Ghon* u. *Kudlich:* Z. Hals- usw. Heilk. **14** (1926). — [6] *Duken:* Z. Kinderheilk. **55** (1933). — [7] *Grosser:* Med. Klin. **1932 II**, 1274. — [8] *Urbantschitsch:* Mschr. Ohrenheilk. **70** (1936). — [9] *Grünberg:* In *Brüning-Schwalbes* Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters. — [10] *Zarfl:* Virchows Arch. **266** (1927). — [11] *Berberich:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **117** (1928). [12] *Zölne* Zbl. Tbk.forsch. **44** (1936). — [13] *Hecht:* Die akute Mittelohrentzündung als Kinderkrankheit. Wien 1928. — [14] *Finkelstein:* Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 3. Aufl. 1924. [15] *Ghon* u. *Winternitz:* Z. Tbk. **39**, 401 (1924). — [16] *Simon* u. *Redeker:* Lehrbuch der Kindertuberkulose, S. 249. Leipzig 1930. [17] *Altmann:* Mschr. Ohrenheilk. **65** (1931). — [18] *Aßhauer:* Z. Hals- usw. Heilk. **33** (1933). — [19] *Dreyfuß:* Schweiz. med. Wschr. **1936**. — [20] *Schwaiger:* Z. Tbk. **84** (1940). — [21] *Tiedemann* u. *Hübener:* Beitr. Klin. Tbk. **78** (1931). — [22] *Meller* u. *Meller:* Mschr. Ohrenheilk. **70** (1936). — [23] *Saito:* Ref. Zbl. Tbk.forsch. **50**, 318 (1939). — [24] *Kleinschmidt:* Mschr. Kinderheilk. **57** (1933).

Hirnabsceß und Hirndruck[1].

Von

W. Uffenorde, Marburg.

(Eingegangen am 27. September 1942.)

Die Beobachtung einer Reihe von Hirnabscessen mit Hirndruck und Zisternenblock während einer kurzen Zeit veranlassen mich, auf die Klinik dieser Fälle kurz einzugehen.

Über zwei einschlägige Fälle, einmal nach Kleinhirn- und einmal nach doppeltem Stirnhirnabsceß, habe ich bereits in meiner „*Anzeige und Ausführung der Eingriffe an Ohr, Nase und Hals, S. 205 und S. 220*“, berichtet und verweise darauf. Die Äußerungen über die Hirndruckerscheinungen möchte ich nach Bericht von zwei weiteren einschlägigen Beobachtungen erweitern.

Bei dem einen dieser Fälle war es zur Entwicklung von *gleichzeitigen Abscessen im Kleinhirn und Schläfenlappen derselben Seite* und in dem anderen zu *zwei Abscessen im Kleinhirn* nebeneinander gekommen. Neben der Hirndruckbildung sind auch mehrere andere Begleiterscheinungen in den Fällen ungewöhnlich und mitteilenswert.

Ich bringe zunächst die beiden Krankengeschichten.

Ein 40jähriger Kapitänleutnant erkältete sich ausgangs 1941 auf einer Urlaubsreise in Kassel. Eine hinzutretende Mittelohrentzündung mit hohen Temperaturen machte eine Parazentese und dann, am 17. 1. 42, eine Aufmeißelung der retrotympanalen Räume erforderlich. Wegen zunehmender Beschwerden, Schmerzen, Erbrechen, Bewußtseinsstörung u. a. wurde vom behandelnden Facharzt am 24. 1. 42 die vollständige Aufmeißelung der Mittelohrräume angeschlossen. Daraufhin vorübergehende Besserung, wechselnde Temperaturen, erneut Schmerzen, große Unruhe, Doppelschen, Abgeschlagenheit. Neurologischerseits wurde neben der Bewußtseinsstörung eine Ataxie in den rechten Extremitäten, Adiadochokinese rechts, Hypotonie der unteren Extremität und vom Augenarzt: Stauung der Venen an der Opticuspapille nachgewiesen. Die Lumbalpunktion ergab 483/3 Zellen, keine Bakterien. Es kamen Nackensteifigkeit und Babinski links hinzu. Am 27. 1. 42 wurde ich hinzugezogen. Der Kranke war inzwischen ganz bewußtlos geworden. Eine genauere Untersuchung war nicht mehr möglich.

Bei der Äthernarkose kam es gleich zur Atemlähmung, die durch künstliche Atmung, Sauerstoffinhalation und Excitantien für das Herz, Gefäß- und Atemzentrum, Lobesym, Sympatol, Coramin u. a. soweit behoben wurde, daß ich operieren und nach Aufdecken des *Trautmann*schen Raumes durch Punktion der Kleinhirndura vor dem Sinus sigmoideus den vermuteten Absceß punktieren und eröffnen konnte. Es entleerte sich reichlich schokoladenfarbige trübe Flüssigkeit mit Eiterbeimengung. Erneut Atemstillstand, der über eine Stunde künstliche Atmung erforderlich machte. Ganz allmählich kam infolge der kräftigen Ventilation mit Unterstützung durch Herzmittel- und Sauerstoffwirkung die Atmung weiterhin spontan in Gang und konnte, zunächst zum Teil durch dauernde Überwachung und

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

energischen Zuspruch, zunächst aufrechterhalten werden. In den nächsten Tagen unter Drainage und täglichem Bestreichen der Wand des großen Abscesses mit meiner Keulensonde. Besserung des Allgemeinbefindens.

Nach 6 Tagen sah der Kollege wieder zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Druckpuls, Benommenheit bei unregelmäßigen, subfebrilen Temperaturen. Verlegung des Kranken nach Marburg am 2. 2. 42.

Der sofort vorgenommene Verbandwechsel ließ folgenden Befund erheben: Fehlen der Pulsation an der von mir am 27. 1. 42 breit freigelegten Kleinhirn- und Schläfenlappendura. Der Kleinhirnabsceß hatte sich weitgehend gereinigt.

Der neurologische Befund der *Marburger Nervenklinik* ergibt: Facialisparese rechts, Bauchdeckenreflex abgeschwächt, ebenso Cornealreflex und Patellarreflex rechts, dieser links nicht gesteigert. Benommenheit. *Cheyne-Stokes*sches Atmen, beginnender Druckpuls. Es wird eine schwere *Basalmeningitis* angenommen. Lumbalpunktion: Liquor fast klar, 158/3 Zellen, Druck 120 mm.

Die Punktion des prall gespannten und sich in die Trepanationsöffnung vorwölbenden *Schläfenlappens* ergab einen schmutzig-braunen *Absceßeiter*. Die Orientierung mit der Keulensonde ließ eine ungewöhnliche Ausdehnung des Eiterherdes nach hinten ins Occipital- und ins Parietalhirn erkennen (—6 cm). Zur genügenden Eröffnung und Ableitung des Herdes wurde ein Stück der Dura ausgestanzt.

Am 3. 2. 42 gegen 17 Uhr große Unruhe, unregelmäßige Atmung und zunehmender Druckpuls. Lumbalpunktion: 2 ccm, Liquor klar, 346/3 Zellen, *Pandy* positiv. Druck 120 mm, Injektion von Euphyllin und 25 ccm 50%igem Traubenzucker.

20.30 Uhr wieder vollständiges Aussetzen der Atmung bei Druckpuls. *Zweistündige künstliche Atmung* und Sauerstoffzufuhr. Allmählich spontane Atmung. Es kommt zu einem *Schüttelfrost* und Temperaturen bis 39,0° und starkem Schweißausbruch.

5. 2. 42. Aufnahme nach *Stenvers* und *axial* o. B. Lumbalpunktat: derselbe Befund.

Am 7. 2. 42 heftige Kopfschmerzen. Walnußgroßer Prolaps aus dem Schläfenlappen. Bei der Sondierung der Kleinhirnabsceßhöhle mit der Keulensonde wird eine tiefe Bucht nach hinten hinter dem Sinus sigmoideus aufgedeckt. Da neben der Benommenheit *Mydriasis links, völlige Abducenslähmung rechts und Stauungspapille 4 Dioptrien* (*Augenklinik* Marburg) unter Fehlen von Temperatursteigerung nachweisbar geworden war, wird der *Sinus sigmoideus nach Unterbindung und Abdämmung durchtrennt*, um die tiefe Bucht nach hinten ins Kleinhirn genügend aufzudecken und abzuleiten.

Der Eiter aus dem Mittelohr enthält Streptococcus mucosus haemolyticus (*Staatliches Untersuchungsamt* Marburg). Der Liquor ist dauernd steril.

Aus dem Hirnabsceßeiter sind Staphylococcus albus und Bacterium proteus gezüchtet (Behring-Werke Marburg).

Von den Behring-Werken werden Autovaccine aus dem Absceßeiter angefertigt.

12. 2. 42. Der Zustand ist immer noch sehr ernst, trotz Injektionen von Euphyllin, Traubenzucker und Tibatin, bei Bestehenbleiben der Benommenheit, aber Reinigung der Absceßhöhle. Es kommt zur Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Der Kranke läßt unter sich. Die Atmung wird wieder sehr unregelmäßig.

Mittels der Keulensonde läßt sich nach dem Kleinhirnbrückenwinkel hin eine Absceßtasche mit viel gelbem rahmigem Eiter lüften.

13. 2. 42. Operation. Ausschneiden einer Brücke von Hirngewebe über dem Absceß, so daß die Absceßöffnung breit klafft. Einführen von Jodoformgaze in die Absceßhöhle.

Schon kurz nach dem Ablassen des Eiters aus dem Kleinhirn bessert sich das Allgemeinbefinden zusehends. Die Atmung wird tiefer und regelmäßiger. Der Kranke wird ansprechbar und gibt Antwort und verlangt spontan zu essen und zu trinken.

In der Folgezeit bessert sich der Zustand weiter. Die erst nach dem Aufhellen des Bewußtseins erkennbaren Wortfindungsstörungen, Paraphasie und amnestische Aphasie und das Fehlen jeder Orientierung bessern sich bald gleichzeitig mit dem Allgemeinbefinden und dem neurologischen Befund.

Alle 3—4 Tage Autovaccine. Etwas wechselnde Temperaturen.

23. 2. 42. Die Facialis- und Abducenslähmung sind fast völlig geschwunden. Kein Doppelsehen mehr. Der Kranke ist weitgehend orientiert, erinnert sich an die Anfänge seiner Erkrankung, gibt genaue Angaben, lacht viel und ist guter Laune. Er meint: „Mit dem Sterben ist es jetzt vorbei, aber es war wohl nahe dran".

Liquor fast frei. Nur vorübergehende cerebrale Störungen.

3. 3. 42. Es treten wieder starke Kopfschmerzen auf. Er perseveriert und findet wieder die Worte nicht.

Lumbalpunktion: 150 Druck 140/3 Zellen. Die Prominenz der Papille nimmt wieder zu. 1,5—2. Erneut Tibatin-, Euphyllin-, Traubenzuckerinjektionen. Weitere Verschlechterung in der Folgezeit. Schläft viel. Schlecht ansprechbar. Oberflächliche Atmung.

7. 3. 42. Erweiterung der Hirnprolapspforte. Kein neuer Absceß auffindbar. Im Liquor 550/3 Zellen.

9. 3. 42. Unter Verschlechterung der Atmung, zeitweise Aussetzen, trotz künstlicher Atmung während langer Zeit, Exitus letalis.

Sektionsbericht: Anatomische Diagnose: Abscessus veterior hemisphaerii dextri cerebelli. Abscessus veterior duplex lobi temporalis dextri cerebri. Oedema lobi temporalis dextri grave et hemisphaerii dextri cerebelli leve. Intumescentia cerebri. Impressio tonsillarum cerebelli et medullae oblongatae in foramen magnum. Usura tabulae internae calvariae levis. Status veterior post trepanationem ossis petrosi dextri et incisiones cerebelli cerebrique. Obliteratio partialis anguli sinus sigmoidei dextri (ligatura effecta). Bronchitis. Oedema et hypostasis pulmonum pracipuae sinistri. Cyanosis organum acuta. Pleuritis chronica adhaesiva lobi inferioris sinistri. Atheromatosis levis aortae (Prof. *Versé*).

Zusammenfassung.

Daß bei dem zunächst auswärts behandelten Kranken ein Kleinhirnabsceß nach akuter Grippeotitis für den schweren endocraniellen Zustand mit Pulsverlangsamung, Bewußtlosigkeit und Atemlähmung anzuschuldigen war, ergab sich aus den vorliegenden Erscheinungen, aus dem Verlauf und den vor meiner Behandlung nachgewiesenen neurologischen Befunden: Ataxie, Adiadochokinese, Hypotonie, *Babinski*, Veränderung am Augenhintergrund u. a. Äußere Umstände, namentlich starke Erschwerung des Verkehrs, verzögerten meine Fahrt nach Kassel und den Eingriff. Dabei hatte sich der Allgemeinzustand und der Hirndruck rasch verschlechtert. Schon bei der Einleitung der Äthernarkose kam es bei dem inzwischen benommenen Kranken zur Atemlähmung. Durch Sauerstoff, Excitantien und vor allen Dingen durch *künstliche Atmung* ließ sich die offenbar durch die Ätherwirkung auf die Nachhirnzentren entstandene Steigerung der Hirnlähmung soweit beherrschen, daß der Kleinhirnabsceß eröffnet werden konnte. Trotzdem reichte die Ventilation der Hirnzentren nicht aus. Die bei dem unruhigen Kranken nicht zu umgehende erneute Narkose führte, wohl gemeinsam mit den operativen Einwirkungen, auch nach der Abscheßentleerung trotz aller Reizmittel wiederum zur Atemlähmung. Sie wurde aber wider Erwarten durch

mehrstündige künstliche Atmung erneut behoben. Der allmählich aus der Narkose erwachende Kranke wurde in den folgenden Stunden von einer Wache dauernd energisch aufgefordert zu atmen und so nach mehreren Stunden der terminal erschienene Zustand beherrscht.

Nach 6 Tagen verschlechterte sich dann wiederum das Befinden unter Auftreten von Druckpuls, oberflächlicher unregelmäßiger Atmung und zunehmender Bewußtlosigkeit. Überführung des Kranken nach Marburg.

Der Kleinhirnabsceß war nach dem Befunde und der Sondierung mit der Keulensonde genügend abgeleitet. Eine neurologische Untersuchung war bei dem benommenen Kranken nicht möglich. Ich deckte das Operationsgebiet weiter auf und punktierte den prall bei fehlender Durapulsation durch die Trepanationsöffnung sich vorwölbenden Schläfenlappen und eröffnete einen *zweiten großen Absceß*. Erst später konnte bei der sich allmählich einstellenden Aufhellung des Bewußtseins die Abducens-, Facialis- und Occulomotoriuslähmung, Stauungspapille und eine sehr ausgesprochene amnestische Aphasie nachgewiesen werden. Da trotz Eröffnung und Ableitung von zwei großen Abscessen erneut der Hirndruck sich verschlimmerte, eine Ventrikelerweiterung möglich war und neurologischerseits eine Basalmeningitis angenommen wurde, mußte ich zur weiteren diagnostischen Klärung und Entlastung des Gehirns nochmals lumbalpunktieren. Angesichts der bereits erreichten weitgehenden Aufdeckung des Gehirns und Ableitung des Abscesses mußte das unbedenklich erscheinen, zumal frühere Punktionen gut vertragen waren. Trotz aller Vorsicht verschlimmerte sich *nach 3 Stunden* der Zustand aber, und es wiederholte sich die vollständige Atemlähmung. Auch diese wurde durch eine allerdings mehrstündige künstliche Atmung behoben und die bekannten Belebungs- und Entwässerungsmaßnahmen angeschlossen.

In der Folgezeit brachte dann allerdings die zur gründlichen Ableitung des nach hinten entwickelten Kleinhirnabscesses vorgenommene *Durchtrennung* des Sinus sigmoideus und die breite Eröffnung des Schläfenlappenabscesses eine wesentliche Besserung, so daß die Facialis-, Abducens-Oculomotoriuslähmung, die Ataxie, die Stauungspapille, die Sprachstörung, die zentralbedingten Störungen der Atmung mit Bewußtseinstrübung wieder ganz schwanden, der Kranke wieder orientiert und im Besitze seiner geistigen Haltung war und die Hoffnung auf eine völlige Wiederherstellung trotz all des so schweren Verlaufs berechtigt erschien. Aber unerwartet kam es doch nach etwa 6 Wochen nach meiner ersten Operation ohne sichtbaren und erkennbaren Grund, vermutlich infolge fortschreitender Encephalitis, zum Exitus. Weitere Gründe vermochte auch die Sektion nicht aufzudecken. Sie konnte weder eine Erweiterung der Ventrikel noch einen etwa übersehenen Absceß oder eine Meningitis oder anderes nachweisen. Die Absceßhöhlen waren gut abgeleitet und zum großen Teil gereinigt[1].

[1] Nachtrag bei der Korrektur: Die spätere histologische Untersuchung deckte den offenbar schuldigen osteomyelitischen Herd in der Pyramidenspitze auf.

Der Erreger dürfte trotz der verschiedenen bakteriologischen Befunde aus Antrum- und Absceßeiter der zum Teil gefundene Streptococcus haemolyticus gewesen sein.

Die schwere ausgedehnte Hirninfektion mit den großen Herden und Focus haben trotz Eröffnung und Ableitung die Hirnschwellung und Bereitschaft zur Blockbildung unterhalten und die schon wiederholt aufgetretene Einklemmung der Kleinhirntonsille und des Nachhirns erneut verursacht, wodurch dann schließlich der Exitus veranlaßt wurde. Es muß erwähnt werden, daß auch all die wiederholten kräftigen Sulfonamidgaben keinen Einfluß zeigten.

Besonders hinweisen möchte ich auf den wiederholten, wenn auch nur vorübergehenden Erfolg der *künstlichen Atmung*. Sie behob mehrfach den endgültig erschienenen Block und verhütete zunächst den tödlichen Ausgang, indem sie die spontane Atmung wieder in Gang brachte.

Es muß, ganz abgesehen von dem Ertragen so häufiger schwerer Krisen und mehrerer Lumbalpunktionen, weiter als erstaunlich gelten, daß der Kranke nach so schweren, sich immer wiederholenden Zuständen mit lange bestehender völliger Bewußtlosigkeit von den ausgedehnten Eiterherden im Kleinhirn- und Großhirn aus eine so weitgehende Wiederkehr von Sprache und Intellekt, und zwar ziemlich rasch, erlebte. Der Kranke war wieder voll orientiert, zeigte die gewohnte Haltung des Offiziers, disponierte vom Bett aus über militärische Angelegenheiten in seinem Dienstbereich an der Atlantikküste, nahm teil an seiner Familie, Tagesangelegenheiten u. a. m.

Daß *mehrfache Abscesse* differentialdiagnostische Schwierigkeiten soweit vermehren können, daß sie klinisch und autoptisch kaum zu entwirren sind, ist leicht verständlich. Wir haben das in jüngster Zeit auch bei *metastatischen Abscessen* erlebt[1]. Hier handelt es sich um ein Nebeneinander von allgemeinen Großhirn- und Kleinhirnsymptomen. Man nimmt bekanntlich an, daß die hin und wieder beschriebenen multiplen Abscesse in Groß- und Kleinhirn auf die zahlreichen venösen Verbindungen zwischen Schläfenbein, Tentorium und Cerebellum als prädisponierende Umstände zurückzuführen seien.

Als symptomatische Besonderheit ist noch hervorzuheben, daß der Kranke als *Rechtshänder*, offenbar in erster Linie von dem *Schläfenlappenabsceß rechts* aus, eine sehr ausgesprochene *amnestische Aphasie* mit entsprechenden anderen Störungen aufwies. Über solche sehr seltenen Fälle hat vor kurzem *Seidel* im Hals- usw. Arzt, Bd. 32, berichtet.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich um den Studienrat N., 32 Jahre alt, aus Fulda.

Er ist schon 1939 von mir wegen chronisch seröser und polypöser Nebenhöhlenentzündung ebenso wie seine Schwester operiert worden. Nachdem Erkältungsneigung, Ohrbeteiligung, Nasenverlegung und Verschleimung, Kopfschmerzen u. a.

[1] *Seeburg, B.:* Hals- usw. Arzt **49**, 53.

fast aufgehört hatten, erkältete er sich Ende März 1942. *Nierenentzündung* und *Mittelohreiterung* rechts mit Spontanperforation traten hinzu. Am 5. 4. 42 hatte er einen Schüttelfrost. Am 7. 5. 42 wurde antrotomiert und nach erneutem Schüttelfrost wegen Annahme einer *Sinusthrombose* der Sinus eröffnet, tamponiert und die *Jugularis interna unterbunden*. Am 14. 5. 42 ist wegen erneuter Schüttelfröste die Operationswunde erweitert. Am 20. 5. 42 Bluttransfusion. Wegen Auftreten von cerebralen Erscheinungen, besonders Erbrechen und Kopfschmerzen, wurde der Kranke am 27. 5. 42 mir überwiesen und nach Marburg überführt. Die vorliegenden Daten verdanke ich der Schwester des Kranken, die Ärztin ist. Vom Facharzt kein Bericht.

Mein Befund: In der Jugulariswunde steckte ein Gummidrain, das ich bei scheinbar vorhandener Reinigung fortlassen konnte. Es war eine Antrotomie gemacht worden, die Wunde sezernierte nur noch wenig, war fast verstrichen. Das Trommelfell wies eine zentrale Perforation auf. Flüstersprache 1—2 m. Der von Haus aus sehr nervöse Kranke zeigte ein sehr wehleidiges und unbeherrschtes Verhalten, klagte viel über Kopfschmerzen und erbrach ein paarmal.

Augenhintergrund (*Augenklinik* Marburg): *frei.*

Neurologischer Befund (*Nervenklinik* Marburg): *keinerlei Anhalt für Absceß, Meningitis oder andere cerebrale Beteiligung.*

Es bestand keine Störung des Blutbefundes und der inneren Organe. Bei Fehlen jeder Temperatursteigerung, bei trockener Pauke, Besserung des Gehörs, reizloser, fast verklebter Wunde hinterm Ohr und an der Jugularis wurde der Kranke, der viel Narkotica genommen und von Haus aus sehr schwierig war, am 4. 6. 42, wieder, auch mit Rücksicht auf den Platzmangel, aus der Klinik entlassen.

Am nächsten Tage wurde er benommen wieder eingeliefert. Temperatur normal. 6. 6. 42 mittags 12 Uhr Lumbalpunktion, Ablassen von 5 ccm Liquor. *Dieselbe Menge Kochsalzlösung wurde sofort wieder in den Spinalraum eingebracht.* 200 mm Druck, 90/3 Zellen. Liquor klar. *Nonne-Appelt* schwach positiv. Breite Freilegung des Kleinhirns, keine Pulsation. Die Dura drängt sich vor. Nach mehrfachen negativen Punktionen wird weiter rückwärts hinter dem Sinus punktiert und *5 ccm stark getrübten Sekrets* entfernt. Einschnitt durch die Dura. Es läßt sich mit der Keulensonde ein großer *Kleinhirnherd* sondieren. Glasdrain. Im Laufe des Nachmittags wird der Puls rascher, die Atmung freier, aber keine Aufhellung des Bewußtseins, bald wieder sehr starker Druckpuls.

Erneutes operatives Eingehen. Spaltung der Dura bis in den *Trautmann*schen Raum, der schon morgens freigelegt und gelüftet und unverändert befunden worden war. Hier erneute Punktion: dicker rahmiger Eiter. *2. Absceß.* Abends 20.40 Uhr trotz künstlicher Atmung und Excitantien Exitus letalis.

Sektionsbericht. Status post trepanationem (antrotomiam) ossis petrosi dextri. Thrombosis inveterata sinus sigmoidei durae matris. *Abscessus duo hemisphaerii dextri cerebelli.* Impressio tonsillarum cerebelli in foramen magnum. Dilatatio ventriculorum tertii et lateralum cerebri. Intumescentia cerebri (Prof. *Versé*).

Zusammenfassung.

Die Beobachtung bestätigt die alte Erfahrung, daß namentlich ein Kleinhirnabsceß ganz symptomlos zu verlaufen vermag. Neurologischerseits kann die Unterscheidung zwischen Meningitis und Hirnabsceß, ob dieser im Großhirn oder Kleinhirn, ob links oder rechts gelegen, nicht möglich sein. Es fehlte jede Temperatursteigerung, jeder eindeutige neurologische und Augenbefund. Erschwerend kam hinzu, daß der Kranke wegen seiner Nephritis, die zunächst im Vordergrunde des Interesses stand, und dann wegen der Otitis mit angeblicher, mangels

jeder Krankengeschichte für mich nicht übersichtlicher Sinusthrombose mehrfach auswärts operiert worden war, und daß der von Haus aus sehr nervöse und labile Mann seit langem im Krankenhaus gelegen hatte. Er hatte viele Mittel genommen und war sehr wehleidig und unbeherrscht. Deshalb wurde die Tatsache, daß immerhin der Kranke ein paarmal erbrochen und wechselnde Kopfschmerzen hatte, nicht hoch gewertet. Erst die terminalen Erscheinungen ließen dann als offenbaren Ausdruck eines Hirnblocks, der durch die Sektion bestätigt wurde, die Schwere der Situation erkennen. Die Ausdehnung des doppelten Hirnabscesses mit einer sich ventilartig verschließenden, wohl artifiziellen Verbindung zwischen beiden Herden vereitelte den Erfolg der Aufdeckung und Ableitung. Die Entlastung und Behebung des Hirndrucks blieb aus, so daß es *12 Stunden nach der Lumbalpunktion* und Eröffnung der Kleinhirnherde ad exitum kam. Alle die bekannten Mittel versagten, wie besonders auch die sofortige Reinfusion von Kochsalzlösung nach der Lumbalpunktion die Blockierung nicht zu verhindern vermochte.

Wenn ich nun zum Schluß aus den beiden eingangs zitierten und den beiden eben beschriebenen Beobachtungen unter Berücksichtigung des Schrifttums und des von mir schon in dem Kapitel über Hirnabsceß in meiner „Anzeige und Ausführung der Eingriffe an Ohr, Nase und Hals, 1942" Gesagten die Lehren für die Klinik des Hirnabscesses hinsichtlich des Hirndrucks zu ziehen suche, so möchte ich zunächst auf die Ausführungen von *Zange* 1938 auf unserer Tagung über den Hirndruck mit Zisternenblockierung und auf seine sehr eingehenden allgemeinen Mitteilungen und Erfahrungen hinweisen. Mag in meinen Fällen ein Zufall mitspielen und das Auftreten von *multiplen Abscessen* in 3 der 4 Fälle ursächlich für den Hirndruck sehr maßgeblich mitspielen, so ist doch eine Häufung dieser gefährlichen Vorgänge beim Hirnabsceß ganz allgemein offenbar naheliegend und mit ihrer Möglichkeit sehr zu rechnen. Sie wird dann um so unangenehmer in Erscheinung treten, wenn bei mangelnder Vorsicht und auch selbst bei ihrer Beobachtung durch die uns doch sehr geläufige Lumbalpunktion unmittelbar der Tod veranlaßt wird. Das wird dadurch auch nicht vermieden, daß man, wie stets zu beobachten ist, im Liegen bei waagerechter oder gesenkter Kopflage punktiert, um das Einpressen des relativ spezifisch schwereren Gehirns und zwar der Kleinhirntonsillen mit verlängertem Mark in das Foramen magnum bei erhöhtem Druck in der Schädelhöhle tunlichst zu verhüten und den Liquor nur langsam unter Kontrolle des Druckabfalls entnimmt.

Wir haben also allen Grund, die Einklemmung des Kleinhirns und Nachhirns ins Foramen magnum zu fürchten und müssen versuchen, ihre Gefahr zu erkennen und womöglich ihr auch zu begegnen, um nicht davon überrascht zu werden, und zwar unabhängig davon, daß in vielen, vielleicht den meisten Fällen von Hirnblock, z. B. bei multiplen Abscessen, die Einklemmung nur den Schlußstein von einem sehr schweren, auch durch zweckmäßiges Vorgehen nicht mehr zu rettenden Zustand bedeutet.

Der sich zum Hirnblock steigernde Hindruck findet sich bekanntlich bei *Hirntumoren*, bei *Verletzungen* und hin und wieder auch, namentlich bei Jugendlichen bei *otogener Meningitis*, wenn sich diese vornehmlich in der hinteren Schädelgrube infolge von *Hirnschwellung* auswirkt. Diesen wie den durch entzündliche Verklebungen an der hinteren Hirnbasis zustandekommenden Hirndruck wollen wir außer Betracht lassen. Hier stehen nur die Fälle zur Erörterung, bei denen es sich beim Hirndruck um Folge- und Begleiterscheinungen von *Hirnabscessen* handelt.

Der bedenkliche Hirndruck findet sich bei Groß- und Kleinhirnabscessen, wenn er auch infolge der begünstigenden anatomischen Voraussetzungen bei letzteren häufiger auftritt.

Wir wissen auch, daß mit der Blockgefahr im allgemeinen in erster Linie bei akuten Abscessen zu rechnen ist, die meist ohne Kapsel eine starke encephalitische Randzone mit Ausdehnung der Entzündung aufweisen.

Der Hirnblock bedeutet also die gefährliche Steigerung des Hirndrucks in den hier zu erörternden Fällen von Abscessen, dadurch daß nach Ausschaltung der Sicherung durch den „zirkulationselastischen Anteil" im Schädel infolge der das zulässige Maximum überschreitenden, inkompressiblen Hirnliquormenge das Nachhirn gegen das Hinterhauptsloch gedrückt und die hintersten Kleinhirnteile und das Nachhirn eingeklemmt werden. In wechselnder Weise wird je nach Sitz und Ausdehnung des oder der Abscesse der Abfluß des vermehrten Liquors durch die Hirnschwellung, oft mit Erweiterung und Liquorstauung in allen Ventrikeln und Bildung eines Hydrocephalus internus, bei Sperrung der Ausgänge am Boden des 4. Ventrikels zur großen Zisterne dieser gefährliche Zustand zustandekommen. Er kann durch solche Stauung und Druckbildung spontan oder, unterstützt durch die Lumbalpunktion, infolge Druckverminderung der spinalen Liquormenge unterhalb der Absperrung ausgelöst werden.

Diese Folgewirkung — und das ist wichtig zu betonen — tritt nicht sofort, sondern erst kürzere oder längere Zeit nach der Lumbalpunktion ohne besondere Anzeichen, oft ganz unerwartet, vielleicht erst in der folgenden Nacht ein und kann dann erst durch eine sorgfältige Sektion nachgewiesen werden *(Zange)*. Hirndruckerscheinungen, wie *starke Kopfschmerzen, verlangsamter Puls, Benommenheit, tiefe und wieder flache, unregelmäßige Atmung, eventuell mit ihrem vorübergehenden Aussetzen*, in ganz wechselnder Weise, bilden bekanntlich *die Vorboten des Zisternenblocks*. Sie können, wie auch meine Fälle zeigen, aber selbst monatelang dauernd wechselnd mit ganz freien Intervallen bestehen und ertragen werden oder rasch zur Katastrophe führen. *Also der spontan auftretende Block kann auch wieder spontan zurückgehen.* Zweimal sah ich den Hirnblock $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Lumbalpunktion, nachdem in dem einen Falle (s. Anzeige und Ausführung der Eingriffe an Ohr, Nase und Hals, S. 205 und S. 220. Leipzig 1942), wie spätere Berichte der Angehörigen erst erkennen ließen, bereits ein paar Monate lang von einem Stirnhirn-

absceß aus ernste Hirndruckerscheinungen mit attackenweise auftretenden schweren Atemstörungen vorangegangen waren. In anderen Fällen kommt es viel später nach mehreren Stunden, 5 Stunden und mehr, zur Katastrophe.

Was können wir zur Verhütung des Hirnblocks tun?

Zunächst kommt es darauf an, die Gefahr früh genug zu erkennen. Wir müssen bei der Aufnahme des Kranken die Angehörigen nach solchen etwa vorangegangenen Atemstörungen und den erwähnten anderen Erscheinungen sorgfältig fragen. Diese mahnen mit Pulsverlangsamung und starken Kopfschmerzen und Bewußtseinstrübung, gemeinsam mit den allgemeinen und örtlichen Symptomen des Hirnabscesses, zur besonderen Vorsicht. Daß alle örtlichen, eine Lokalisation des Hirnabscesses ermöglichenden Symptome ganz fehlen können, ist schon gesagt worden und bekannt. Auch auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber Encephalitis, Meningitis und anderen cerebralen Erkrankungen kann ich hier nur hinweisen. Ich komme darauf noch zurück.

Soweit mit einem Hirnabsceß ziemlich sicher zu rechnen ist, wird man die Lumbalpunktion am besten zunächst zurückstellen und ihn nach gründlicher Freilegung des Eiterherdes unter Achten auf Wegleitung und Entzündungsausbreitung mit freigiebig durchgeführten Punktionen aufzudecken suchen. Seine Ableitung und die Anwendung von den bekannten Entwässerungsmitteln, eventuell auch der Excitantien für die Nachhirnzentren, wird, soweit wir überhaupt zu helfen in der Lage sind, am besten die Gefahr des Hirnblocks bannen.

Ist die Diagnose unsicher, besteht gleichzeitig hohes Fieber und ist zur differentialdiagnostischen Klärung gegenüber der Meningitis u. a. die Lumbalpunktion erforderlich, so wird man bei Absceßverdacht und Hirnblockgefahr ruhig mit aller Vorsicht vorgehen, 2—5 ccm Liquor entnehmen und sofort Kochsalzlösung reinfundieren, um am besten unter Einbringung einer etwas vermehrten Kochsalzmenge den Druckausgleich zwischen dem endokraniellen und dem Spinaldruck wiederherzustellen und womöglich letzteren noch zu heben. Wartet man das Auftreten des Blocks ab, so ist die Lage schwer zu retten. Über die immerhin umständliche von *Zange* und *Kindler* empfohlene gleichzeitige Zisternen- und Lumbalpunktion und über das Sicherungsverfahren von *Brünings* habe ich keine Erfahrung.

Auch die *Ventrikelpunktion* wird eine vollkommene Zisternensperre infolge des eingedrängten Nachhirns hin und wieder beseitigen lassen und ist stets zu erwägen. In meinen Fällen hätte das aber auch nach dem Sektionsbefund nicht zum Erfolg führen können. Besonders beachtenswert erscheint mir neben den Excitantien für die Nachhirnzentren, der Zufuhr von Sauerstoff und neben der Hirnentwässerung u. a. mehr. die *künstliche Atmung* zu sein, die allerdings energisch und dauernd angewandt werden muß. Wenn sie in den beiden Fällen wegen der zunächst nicht zu vermutenden zweiten Abscesse auch keinen Dauererfolg

brachte, so ließ sie doch in dem ersten Falle wiederholt die höchst kritische Lage meistern. Frühere Erfahrungen aus dem Schrifttum brachten bekanntlich bei Einzelabscessen auch dankbare Dauererfolge. Das beweist, daß man auch bei eingetretenem Block energisch zugreifen muß. Es gibt leichte und schwere, zu behebende und nicht zu behebende, vorübergehende und dauernde Blockformen. Alle die für sein Entstehen maßgeblichen Ursachen wird man klinisch nicht übersehen können.

Zange glaubt, daß man durch die stets zunächst anzuwendende Zisternenpunktion vor einer Verkennung der Blockgefahr geschützt sei, indem man bei Trockenpunktion gleich die Lumbalpunktion anschließen könne und, wenn diese ebenfalls trocken verläuft, die Situation kläre oder auch ein eventuelles Versehen, was ja für die Trockenpunktion ursächlich oft in Frage kommt, erkenne.

Mir kommt es bei dieser Mitteilung, um das nochmals zu betonen, darauf an, die von *Zange* geäußerten Bedenken bezüglich der Lumbalpunktion auf Grund meiner Erfahrungen zu unterstreichen. Gewiß sind wir schon immer bei Hirnabscessen gewohnt, mit dem bedenklichen Hirndruck zu rechnen, aber seine Steigerung zum Hirnblock, und zwar durch Liquorentfernung aus dem Spinalraum, die bei der Entnahme selbst von kleinsten Mengen den eben noch erträglichen Druckausgleich zwischen dem Liquor im Schädel- und im Spinalraum katastrophal zu verschieben vermag, so daß das Gehirn mit seinen lebenswichtigen Zentren dem unerträglichen Druck am Foramen magnum ausgesetzt wird, dürfte bislang noch nicht genügend Berücksichtigung finden. Diese Feststellung ist um so wichtiger, als wir bei der Behandlung der Meningitis, bei Eingriffen im Felsenbeingebiet u. a. vielfach mit Entnahmen großer Mengen von Liquor freigiebiger geworden sind. Auch für Eingriffe im Felsenbeingebiet können bekanntlich große Liquorentnahmen zweckmäßig sein *(Brünings)*.

Ich habe solche Blockerscheinungen bislang kaum gesehen, oder zum Teil auch nicht genügend bei der Sektion gewürdigt. Wenn auch die bei den 4 Fällen obwaltenden Umstände, z. B. schon wegen der doppelten Abscesse diagnostisch und therapeutisch besonders ungünstig waren und die Fälle aussichtslos erscheinen mußten, so lehren sie doch, daß man den geschilderten Vorgängen größere Beachtung schenken muß, um die drohende Gefahr des Hirnblocks womöglich zu verhüten und es nicht erst dazu kommen zu lassen oder ihn auch zu beheben.

Gewiß will und darf ich nicht etwa ganz allgemein beim Hirnabsceßverdacht die Lumbalpunktion ablehnen, um so weniger, als sie in der Regel nach wie vor vielfach die beste Ausgangsbasis für die Beurteilung und Entwirrung der oft großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei endocraniellen Verwicklungen darstellt. Aber wir müssen das klinische Bild des Hirndrucks mit seinen nicht seltenen Vorboten des Hirnblocks klarer erkennen und die therapeutischen Richtlinien zu seiner Verhütung zu formulieren suchen.

(Aus der Abteilung für Ohren-Nasen-Halskranke des Städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln [Dirigierender Arzt: Dr. *Jauerneck*].)

Geheilter Schläfenlappenabszeß mit Ventrikeleinbruch[1].

Von

Alfred Jauerneck.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Geheilte Ventrikeldurchbrüche beim otogenen Schläfenlappenabszeß sind schon oft beschrieben worden. Wenn trotzdem über den vorliegenden Fall berichtet wird, so geschieht dies, weil es sich um einen Durchbruch vor Eröffnung des Abszesses handelte, wobei eine Heilung ganz ungemein selten ist.

Herrmann[1] hat zuerst darauf hingewiesen, daß es für das weitere Krankheitsgeschehen ein grundsätzlicher Unterschied ist, ob der Durchbruch der Wand zwischen Hirnabszeß und Ventrikel vor oder nach — bzw. bei — Eröffnung des Abszesses erfolgt. Nur im ersten Fall darf man von einem „Ventrikeleinbruch" sprechen, im zweiten nicht. Hierbei handelt es sich nämlich nicht um einen Einbruch des Abszesses in den Ventrikel, sondern um einen „Ausbruch" des Ventrikelinhaltes nach außen in die eröffnete Abszeßhöhle. Der sich im Verlauf der Erkrankung durch den Entzündungsreiz ständig erhöhende Liquordruck buchtet die Wand zwischen Ventrikel und Abszeß nach außen vor, bis sie schließlich einreißt. Außer dem Liquordruck spielt dabei natürlich auch die Dicke der Wand — abhängig von der Größe des Abszesses — eine große Rolle und ebenso ihr Festigkeitszustand, ob sie encephalitisch erweicht ist oder nicht. *Kunz*[2] hat einmal auf dem Operationstisch bei einem großen, frisch eröffneten Hirnabszeß das zunehmende Vordringen der Ventrikelwand unmittelbar beobachtet und durch sehr instruktive Skizzen wiedergegeben. Wenn die Ventrikelwand einreißt, läuft der Liquor, meist in starkem Strom, durch den offenen Abszeß nach außen, und es gelangt zunächst kein Abszeßinhalt in den Ventrikel hinein. Da aber hierbei infolge des großen Druckunterschiedes zwischen Ventrikel und Abszeß die Wand wohl meist in ziemlich großer Ausdehnung aufreißt, kommt es doch leicht zu einer offenen Verbindung zwischen beiden und damit zur Infektion des Ventrikels mit ihren schlimmen Folgen. Immerhin ist dabei die Prognose nicht ganz schlecht, es sind eine ganze Reihe von geheilten Fällen beschrieben worden, in der letzten Zeit von *Zange*[3], *Haardt*[4] und *Richter*[5].

[1] Herrn Professor *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Anders ist die Situation, wenn der Durchbruch schon vor Eröffnung des Abszesses erfolgt. Wenn man hierbei auch mit Recht von einem „Ventrikeleinbruch" sprechen kann, so darf man sich doch nicht vorstellen, daß dieser Vorgang ebenso plötzlich erfolgt wie meist der Durchbruch bei eröffnetem Abszeß. Die physikalischen Bedingungen sind wesentlich anders, da der Druckunterschied zwischen dem mit Eiter gefüllten Abszeß und dem mit Liquor gefüllten Ventrikel nie so groß werden kann wie zwischen Ventrikel und entleertem Abszeß. Die Wand zwischen beiden wird encephalitisch erweicht und schmilzt schließlich mehr oder weniger plötzlich ein, nachdem wahrscheinlich schon vorher die Abszeß- bzw. Encephalitiskeime in die Wandauskleidung des Ventrikels und in diesen selbst eingewandert sind *(Zange)*; es kommt aber nicht zu einem wirklichen „Einbruch" des Eiters in den Ventrikel, da dieser ja prall mit Liquor gefüllt und somit kein Platz für den Eiter ist, sondern nur zu einer Vermischung zwischen Eiter und Liquor und damit allerdings zu einer schnellen Überflutung der Ventrikelräume mit Massen von Toxinen und Bakterien. Es ist anzunehmen, daß daraufhin sofort eine starke Vermehrung der Liquorproduktion einsetzt, die in Verbindung mit dem durch die Encephalitis bedingten Hirnödem schnell zum Hirndruck führt. Ob das bekannte klinische Bild des Ventrikeleinbruches — meist ziemlich plötzlich, manchmal sogar apoplektiform eintretende Bewußtlosigkeit mit Reflex- und Atemstörungen — mehr mechanisch durch den Hirndruck oder mehr durch das Vordringen der Toxine an lebenswichtige Zentren bedingt ist, muß dahingestellt bleiben, wahrscheinlich addiert sich beides. Jedenfalls ist es wahrscheinlich, daß, je plötzlicher und massiver das Eindringen der Toxine in den Ventrikel erfolgt, um so plötzlicher und stürmischer auch das Koma einsetzt. Daß andererseits ein Ventrikeleinbruch auch beim geschlossenen Hirnabszeß ohne stürmische Symptome verlaufen kann, zeigt eine später noch zu besprechende Arbeit von *O. Mayer* [6].

Die Prognose des stürmisch verlaufenden Ventrikeleinbruches beim geschlossenen Hirnabszeß ist absolut schlecht. Deshalb wird über den folgenden geheilten Fall kurz berichtet:

Die 22jährige Patientin Hedwig G. erkrankte Mitte Februar 1941 an einem Erkältungsfieber. Am 24. 2. beiderseits Ohrschmerzen, nach einigen Tagen begannen beide Ohren zu eitern. Das rechte heilte nach 3 Wochen ab, links blieb die Eiterung bestehen. Besondere Beschwerden hatte die Kranke nicht, erst Anfang April traten wieder linksseitige Kopf- und Ohrschmerzen auf, am 16. 4. auch Fieber. Am 17. 4. wurde sie bei uns aufgenommen (Aufn.-Nr. 272/41). — Rechtes Ohr o. B. Links starke Eiterung, Mastoiditis, kein Nystagmus. 18. 4. Antrotomie: Große Einschmelzungshöhle, ausgedehnter perisinuöser Abszeß. Die Schläfendura wird an 2 Stellen freigelegt, sie ist o. B. Verlauf zunächst regelrecht und fieberfrei.

21. 4. Abends Erbrechen, Fieber bis 38,3°, Kopfschmerzen. L.P.: 1200/3 Zellen, davon $^1/_3$ polynukleär; Pandy ++. Keine Bakterien.

Nachoperation. An der freigelegten Dura ist ein Knochensplitter zwischen Knochen und Hirnhaut eingeklemmt. Die Dura ist mit Granulationen bedeckt.

Die Entfernung des Splitters ist sehr schwierig, die Vitrea außerordentlich spröde und splittert beim Ummeißeln des Splitters immer wieder neu. Eubasinum 4 g pro Tag intramuskulär.

22. 4. Im Liquor nur noch 700/3 Zellen, $^1/_3$ polynukleär.

23. 4. Fieberfrei. L.P. 480/3 Zellen, Pandy negativ.

24. 4. Verschlimmerung, Nackenstarre. L.P. 10000/3 Zellen, $^2/_3$ polynukleär. Liquorausblasung mittels Narzylen nach *Zeller*, 70 ccm Liquor entleert, steril.

25. 4. Fieberfrei, L.P. 2300/3 Zellen, $^2/_3$ polynukleär, Zeller 70 ccm.

26. 4. Fieberfrei. L.P. 320/3 Zellen, nur Lymphozyten, Zeller 65 ccm. Eubasinum wird abgesetzt, ebenso die Liquorausblasung.

Bis 3. 5. fieberfrei, Befinden wechselnd, im Liquor bei 2 Kontrollpunktionen etwa 500/3 Lymphozyten.

4. 5. Abends Fieber bis 38°, Erbrechen, Kopfschmerzen, amnestische Aphasie.

5. 5. Morgens Temperatur 37,4°. Beim Transport in das Untersuchungszimmer setzt auf dem Wagen ohne Vorboten ganz plötzlich schwerste Bewußtlosigkeit ein. Druckpuls, große lichtstarre Pupillen, normale Reflexe nicht auslösbar, ebenso keine pathologischen Reflexe, nur rechts ist Gordon positiv. Keine Krämpfe, kein Nystagmus, auch kein Vertikalnystagmus. *Cheyne-Stokes*sche Atmung, die zunehmend schlechter wird. Die Patientin verfällt zusehends. Sofort L.P. Der Liquordruck ist sehr hoch, der Liquor stark getrübt, es werden 60 ccm abgelassen, wobei der Druck ganz allmählich nachläßt. Die Patientin erwacht aus dem Koma, die Reflexe kommen wieder. Im Liquor 30000/3 polynukleäre Zellen. Die Kranke wird sofort in den Operationssaal gebracht, die Dura weit freigelegt und der Schläfenlappen punktiert. In etwa 1,5 cm Tiefe werden zunächst einige Kubikzentimeter wäßrige Flüssigkeit angesaugt, danach Eiter. Spaltung der Dura und Eröffnung eines Schläfenlappenabszesses. 2mal 2 g Eubasinum intramuskulär. 40 ccm 35%igen Traubenzucker intravenös. Im Liquor hämolytische Streptokokken. Im Abszeßeiterausstrich ebenfalls Streptokokken, die aber in der Kultur nicht wachsen.

6. 5. Zustand schlecht, Benommenheit, Unruhe. Zeller 60 ccm. 6 g Eubasinum pro Tag intramuskulär, außerdem 40 ccm Traubenzucker 35%ig intravenös. In den nächsten Tagen ist der Zustand wechselnd. Täglich Liquorausblasung nach *Zeller*, danach Verbandwechsel im Sitzen. Zellgehalt des Liquors wechselnd, 3000/3 bis 10000/3.

11. 5. Beim Verband nach Liquorausblasung entleert sich plötzlich viel Eiter aus dem Abszeß und hinterher Gas mit lautem pulsierendem Geräusch. Jetzt zunehmende Besserung. Am 20. 5. im Liquor nur noch 500/3 Zellen, $^1/_2$ Lymphozyten. Mit der Liquorausblasung, die im ganzen nach der Abszeßeröffnung 14mal vorgenommen wurde, wird aufgehört. Die Aphasie besserte sich ab 12. 5. Am 26. 5. war sie völlig geschwunden. Eine Kontroll-L.P. am 7. 6. ergab 180/3 Lymphozyten. Weitere Punktionen wurden nicht gemacht. Der Abszeß heilte sehr langsam, erst am 19. 7. war er völlig geschlossen.

Eubasinum bzw. das chemisch identische Sulfapyridin Bayer wurde in 4 Behandlungsstößen intramuskulär gegeben, und zwar 18 g in 5 Tagen, 6 Tage Pause, 28 g in 5 Tagen, 3 Tage Pause, 12 g in 3 Tagen, 2 Tage Pause, 14 g in 4 Tagen, im ganzen 72 g. Nebenerscheinungen traten nicht auf. Das Blutbild wurde kontrolliert. Beim Abschluß der Eubasinumbehandlung wurden bei 7000 Leukozyten 20 Lymphozyten, 5 Eosinophile, 6 Monozyten, 9 Stabkernige und 60 Segmentkernige gezählt.

Die Patientin wurde am 22. 7. mit geheilter Wunde, intaktem Trommelfell und normalem Gehör entlassen. Es geht ihr gut. Sie schreibt uns ab und zu einen recht vergnügten Brief.

Als 3 Tage nach der Antrotomie eine Meningitis einsetzte, wurde die Operationshöhle kontrolliert und als Ursache der zwischen Knochen und Dura eingeklemmte Splitter angenommen. Wir haben wiederholt beobachtet, daß durch solche Splitter

eine Meningitis verursacht wurde, die nach Entfernung meist prompt zurückging. Meine Assistenten werden zwar immer wieder darauf hingewiesen, bei jeder Dura- oder Sinusfreilegung sorgfältig nach solchen eingeklemmten Splittern zu suchen und sie unbedingt zu entfernen, aber gelegentlich gelingt dies nicht, besonders wie hier bei ungewöhnlich sprödem und splitterndem Knochen. Die Liquorausblasung nach *Zeller* haben wir zunächst nicht vorgenommen, da wir sie nicht für nötig hielten. Es wurde aber sofort mit der bei uns sehr bewährten Eubasintherapie begonnen.

Zunächst Besserung. Nach 2 Tagen wieder Verschlimmerung, im Liquor 10000/3 Zellen. Jetzt Liquorausblasung. Sofort Absinken der Zellzahl, am nächsten Tag wurden nur noch 2300/3 gezählt und am folgenden 230/3, und zwar jetzt nur Lymphozyten. Die Meningitis ging aber nicht völlig zurück, so daß mit einem Hirnabszeß gerechnet werden mußte. Wir prüften auf Aphasie, am 4. 5. abends wurde sie zuerst festgestellt. Am 5. 5. trat dann beim Transport der Kranken in das Untersuchungszimmer ohne Vorboten und plötzlich wie eine Apoplexie das klassische Bild des Ventrikeleinbruches in Erscheinung. Eine sofort vorgenommene ausgiebige Lumbalpunktion besserte das schwere Koma sofort. Ob es mit Rücksicht auf die Gefahr eines vielleicht schon bestehenden Ventrikelblockes gefährlich war, die L.P. zu machen, muß dahingestellt bleiben. Der Zustand war so bedrohlich, daß ein sofortiger Eingriff notwendig war. Eine Ventrikelpunktion war zu umständlich und hätte außerdem beim Zurückziehen des Troikars noch weitere Gebiete des Cerebrums infiziert. Und wenn wir ohne vorherige Druckentlastung sofort den Hirnabszeß eröffnet hätten, wäre vermutlich der Liquor in dickem Strahl aus dem Ventrikel herausgestürzt, wie das oft beschrieben worden ist. Dieser Vorgang erscheint mir aber nicht wünschenswert, da dadurch ein großes Loch in die Ventrikelwand gerissen und eine breite Verbindung zwischen Abszeß und Ventrikel geschaffen wird, die zu immer wieder erneuten Infektionen des Ventrikels führen kann. Der Erfolg hat uns jedenfalls Recht gegeben. Der Liquordruck, der zunächst sehr hoch war, sank langsam ab. Ein Ventrikelblock hätte sich durch schnelles Absinken bemerkbar gemacht, und es wäre dann immer noch möglich gewesen, den Block durch Eröffnung des Abszesses und damit des Ventrikels zu lösen.

Daß es sich wirklich um einen bereits erfolgten Ventrikeldurchbruch handelte, geht, abgesehen von dem klinischen und dem Liquorbefund, daraus hervor, daß bei der Hirnpunktion in einer Tiefe von etwa 1,5 cm Liquor angesaugt wurde, also nicht unmittelbar unter der Dura. Der Ventrikelliquor hatte sich mit dem Abszeßeiter gemischt und war dann bei dem weitersteigenden Liquordruck noch mehr in den Ventrikel eingedrungen. Nach der Inzision konnte sich nicht mehr viel Liquor aus dem Ventrikel entleeren, da wir den Druck durch die große L.P. bereits stark gesenkt hatten. Wir haben uns auch weiterhin bemüht, den Liquordruck durch Lumbalpunktionen, wie sie auch von *Herrmann* empfohlen werden, und durch intravenöse Traubenzuckerinjektionen niedrig zu halten. Durch die *Zeller*sche Liquorausblasung mittels Narzylen wird der Liquordruck nicht erhöht, da sich das Gas im Gegensatz zu Luft in dem sich neu bildenden Liquor löst. Eine Jodipinfüllung haben wir mit Rücksicht auf eine dadurch mögliche Schädigung nicht vorgenommen.

Der Verlauf war zunächst wechselnd. Wir behandelten die Meningitis mit Eubasinum bzw. Sulfapyridin und mit Liquorausblasungen nach *Zeller*. Über unsere sehr guten Erfahrungen mit dieser Therapie habe ich in der

Festschrift für *Wittmaack* [7] berichtet. Die Lumbalpunktionen machen wir nach *Marschik* [8] vor dem im Sitzen vorgenommenen Verbandwechsel, damit sich die Abszeßhöhle möglichst entfaltet und unter Leitung des Auges bis in alle Winkel mit Jodoformgaze ausgelegt werden kann. Bei unserem Fall entfaltete sich der Abszeß zunächst nur wenig, erst nach einigen Tagen wurde das besser, wohl infolge Rückganges der Hirnschwellung. Beim Verbandwechsel am 11. 5. entleerte sich, nachdem der Eiterabfluß die Tage vorher nur gering gewesen war, plötzlich eine Menge Eiter, und hinterher kam Gas mit lautem zischendem, pulsierendem Geräusch, offenbar Narzylen aus dem Ventrikel, das wir vorher durch die Lumbalpunktion eingeblasen hatten. Daß es sich um vom Abszeß angesaugte Luft oder um im Abszeß gebildetes Gas handelte, ist ausgeschlossen, da es nicht vor oder mit dem Eiter gemischt herauskam, sondern erst hinterher. Offenbar hatten sich Verklebungen im Abszeß gebildet, die sich jetzt gelöst und damit auch die Durchbruchstelle zum Ventrikel freigemacht hatten. Von diesem Tage an war der weitere Verlauf zunehmend günstig, der Abszeß entfaltete sich beim Verbinden sehr gut. Der Ventrikeleinbruch machte sich nicht mehr bemerkbar, vermutlich deshalb, weil wir den Liquordruck niedrig hielten. Die Aphasie besserte sich von Tag zu Tag. Dabei beobachteten wir, wie schon oft, eine Perseveration. Die Prüfung der Aphasie erfolgte jeden Tag in gleicher Weise. Es wurde der Patientin erst ein Knopf, dann ein Füllfederhalter und schließlich eine Schere gezeigt. Den Knopf konnte sie nicht benennen. Wenn man ihr das Wort sagte, sprach sie es nach und bezeichnete dann den Federhalter nach einigem Zögern als „Schreibknopf" und die Schere als „Schneideknopf".

Ob der Abszeß durch den eingeklemmten Knochensplitter verursacht worden ist oder schon bei der Aufnahme bestanden hat, muß dahingestellt bleiben.

In der Literatur sind bisher erst 2 Fälle von Heilung eines Ventrikeldurchbruches bei geschlossenem Hirnabszeß mitgeteilt worden.

Bei dem Fall von *Goerdt* [9] hat es sich aber vermutlich, wie auch *Herrmann* annimmt, entgegen der Meinung des Autors um eine Ventrikelruptur bei der Operation, also nach Eröffnung des Abszesses, gehandelt. Der Liquor im Ventrikel stand unter hohem Druck und zerriß, nachdem der Druck des Abszeßeiters infolge Eröffnung des Abszesses aufhörte, die Ventrikelwand. Die vor der Abszeßeröffnung aufgetretenen Symptome — keine Bewußtlosigkeit — sind ohne Schwierigkeiten durch das Überwandern von Keimen in den Ventrikel schon bei drohendem Durchbruch und die dadurch hervorgerufene Druckerhöhung zu erklären.

Bei dem Fall von *O. Mayer* [6] ist der Ventrikeleinbruch durch Abrodilfüllung und Röntgenaufnahme in klassischer Weise nachgewiesen. Es handelte sich aber um einen ungewöhnlich leichten Verlauf, der Abszeßeiter und der sehr zellreiche, aber in der Hauptsache Lymphozyten

enthaltende Liquor waren steril. Damit und mit der Ausschwemmung des Eiters aus dem Ventrikel durch die lange anhaltende Liquorrhoe erklärt sich nach *Mayer* die Heilung.

Der von uns beobachtete Fall — Heilung trotz des sehr schweren klinischen und Liquorbefundes — ist daher sicher bemerkenswert. Zurückzuführen ist die Heilung einmal darauf, daß der Ventrikeleinbruch oder wenigstens seine Auswirkung sozusagen vor unseren Augen einsetzte, so daß wir augenblicklich eingreifen konnten. Wäre das Koma z. B. nachts eingetreten, so war die Patientin vermutlich verloren. Andererseits ist die Heilung nach unserer Überzeugung auf die energische Eubasinanwendung zurückzuführen, mit der wir, wie berichtet, bei der eitrigen Meningitis schon eine Reihe schöner Erfolge erzielt haben und laufend weiter erzielen.

Literatur.

[1] *Herrmann:* Z. Laryng. usw. **22**, 176 (1931). — Internat. Zbl. Ohrenheilk. **37**, 211 (1933). — Arch. Ohr- usw. Heilk. **138**, 141 (1934). — [2] *Kunz:* Z. Hals- usw Heilk. 8, 504 (1924). — [3] *Zange:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **32**, 64 (1939). — [4] *Haardt:* Mschr. Ohrenheilk. **76**, 149 (1942). — [5] *Richter:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **151**, 17 (1942). — [6] *Mayer, O.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **151**, 8 (1941). — [7] *Jauerneck:* Hals- usw. Arzt I Orig. **32**, 137 (1941). — [8] *Marschik:* Verh. Ges. dtsch. Hals- usw. Ärzte **1921**, 370. — Mschr. Ohrenheilk. **76**, 156 (1942). — [9] *Goerdt:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **98**, 101 (1916).

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik, Graz
[Direktor: Prof. Dr. *Gustav Hofer*].)

Ein bemerkenswerter Fall von otogenem Kleinhirnabszeß [1].

Von
Dr. Ernst Georg Oser,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Im Gegensatz zu den otogenen Schläfenlappenabszessen zählte die Heilung von Kleinhirnabszessen bis vor kurzem immer noch zu den Besonderheiten. Wie aus dem Schrifttum ersichtlich ist, haben die Abszesse des Kleinhirnes durchschnittlich weniger als halb so gute Heilungsaussichten wie die des Großhirnes. Dies scheint durch die verschiedensten Ursachen begründet zu sein. So wird unter anderem von *Alexander* die Prognose des Kleinhirnabszesses deshalb so schlecht gestellt, weil diese oft mit anderen Komplikationen, wie Sinusthrombose, Labyrinthitis und Meningitis einhergehen. Andere Autoren wieder sehen gerade im weiteren Ausbau der feineren Kleinhirndiagnostik eine Hauptursache, daß die Erfolge bei Kleinhirnabszessen schlechter als bei denen des Großhirns sind, da man bei den ersteren geneigt ist, allzulange auf typische Kleinhirnsymptome zu warten, während man bei den Großhirnabszessen eher daran denkt, daß der Abszeß nicht immer Herderscheinungen macht und mehr Gewicht auf die Allgemeinsymptome legt. Dazu kommt noch der Umstand, daß gerade die Kleinhirnabszesse durch ihre Lage in der hinteren Schädelgrube von der Mastoidektomiewunde aus bedeutend schwerer aufzufinden sind *(Brühl)*. Ja es kommt immer wieder vor und finden sich auch im Schrifttum einige Fälle erwähnt *(Meurmann)*, daß der Abszeß trotz mehrfachen Suchens überhaupt nicht gefunden und eröffnet werden konnte. Schließlich sind auch nach eröffnetem Abszeß die Abflußverhältnisse beim Kleinhirnabszeß wesentlich ungünstiger, da diese Eröffnung meist vom *Trautmann*schen Dreieck aus erfolgt und so die Drainage am höchsten Punkt des Abszesses angelegt, den Abfluß des Sekretes der Schwere nach nicht gestattet. Um eine gute Drainage zu gewährleisten, wurde einerseits die breite Freilegung des Kleinhirnes vom Warzenfortsatz aus mit Anlegen einer Gegendrainage durch die Hinterhauptschuppe *(Leidler, Jeschek)*, andererseits die Anwendung der Methoden, deren sich die moderne Chirurgie bedient, empfohlen. Wie schwierig das Auffinden eines solchen

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

tiefgelegenen Kleinhirnabszesses unter Umständen sein kann, möge durch einen diesbezüglichen Fall, der durch Jahre an der Grazer Universitäts-Ohrenklinik wie auch an der Universitäts-Nervenklinik in Behandlung stand, veranschaulicht werden.

L. S., 24 Jahre alt, wurde am 16. 9. 36 von einer auswärtigen Krankenanstalt an die Klinik überwiesen und mit allen Erscheinungen einer Meningitis aufgenommen. Wie aus dem Bericht des überweisenden Arztes hervorgeht, erkrankte der Patient vor 4 Wochen plötzlich unter Auftreten von hohem Fieber, Erbrechen und Schmerzen im linken Ohr. Es wurde nun dort wegen des hohen Fiebers, Erbrechens und einer Vermehrung der Zellzahl im Liquor das erkrankte Ohr radikal operiert, der Sinus an einer Stelle freigelegt und punktiert, wobei sich derselbe als bluthaltig erwies. Wie weiter aus dem Bericht hervorgeht, war der Kranke 4 Tage nach der Operation fieberfrei, im weiteren Verlaufe traten dann allerdings wieder Temperaturen bis gegen 38 und 39° auf, „die durch keinerlei Therapie beeinflußt werden konnten", so daß der Kranke daraufhin an die Klinik überwiesen wurde. Der Befund bei der Aufnahme war folgender: Mittelgroßer Mann, in sehr schlechtem Allgemeinzustand, Temperatur 38°, Puls 120, starke Kopfschmerzen, Erbrechen. Über dem linken Mastoid eine Narbe nach Radikaloperation, die bis auf eine kleine Fistel zugeheilt ist, keine eitrige Absonderung. Weite Operationswunde nach Radikaloperation, voll mit Granulationen und etwas Sekret. Neurologischer Befund: Nackensteifigkeit, Kernig +, Reflexe beiderseits stark herabgesetzt, leichte Adiadochokinese links, leichte Hypersensibilität am ganzen Körper. Augenbefund: Fundi normal. Die Lumbalpunktion ergab trüben Liquor, Pandy und Nonne-Apelt stark +, 20000/3 Zellen, darunter 3000/3 Granulocyten.

In Anbetracht des schweren meningealen Zustandes wurde sofort eine Wundkontrolle vorgenommen. Dabei wurde sowohl der Sinus wie auch die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube freigelegt, ohne daß eine Eiterretension gefunden werden konnte. Obwohl sich nun das Allgemeinbefinden mit Absinken der Temperatur und der Zellzahl im Liquor vorübergehend besserte, schloß sich nun ein sehr wechselvoller weiterer Krankheitsverlauf an. Es traten in Abständen von Wochen immer wieder Remissionen mit Temperatursteigerung und Steigerung der Zellzahl im Liquor auf. Späterhin neuerliches Erbrechen und Verstärkung der Kopfschmerzen. Bei wiederholter Prüfung der Funktion des linken Innenrohres erwies sich dasselbe als vollständig taub, trotz normaler kalorischer Erregbarkeit des Gleichgewichtsorganes. Wegen der weiteren Zunahme der Zellzahl im Liquor und des Erlöschens der Hörfähigkeit wurde eine abermalige Wundkontrolle vorgenommen und dabei das linke Labyrinth eröffnet, worauf sich das Krankheitsbild nach anfänglicher Steigerung der Zellzahl im Liquor vorübergehend wieder etwas besserte. Kopfschmerzen und zeitweises Erbrechen bestanden jedoch noch immer weiter. Der Gedanke an einen Kleinhirnabszeß lag nahe. Wiederholte neurologische Untersuchungen ergaben jedoch keinerlei Anhaltspunkt für einen lokalisierten Prozeß im Kleinhirn, so daß man sich mit der Diagnose Meningoencephalitis begnügen mußte. Auch der weitere Verlauf der Erkrankung schien diese Annahme zu rechtfertigen. Die Beschwerden gingen weiter zurück, einmal traten noch Temperaturen von septischem Charakter mit Schüttelfrost auf, so daß in einer dritten Wundkontrolle der Sinus eröffnet wurde, wobei sich jedoch nur eine Wandverdickung und keine vollständige Thrombose desselben zeigte. Von diesem Zeitpunkt ein guter Heilungsverlauf mit allmählichem Absinken der Temperatur und der Zellzahl im Liquor. Der Allgemeinzustand besserte sich rasch, so daß der Kranke am 3. 12. 36 mit ganz geringen Beschwerden entlassen werden konnte.

3 Jahre war der Kranke fast vollkommen beschwerdefrei und ging seinem Berufe nach, nur hin und wieder traten leichte Kopfschmerzen auf. Erst Anfang 1940

stellten sich plötzlich starke Kopfschmerzen ein, die mit Temperatursteigerung und Erbrechen einhergingen, so daß der Kranke am 4. 6. 40 wiederum die Klinik aufsuchen mußte. Bei der Aufnahme bestand eine reaktionslose Höhle nach Radikaloperation des linken Mittelohres, leichte Druckempfindlichkeit des Processus mastoideus, grobschlägiger Nystagmus nach beiden Seiten. Lumbalpunktion: Pandy stark +, 12/3 Zellen (kleine Lymphocyten). Augenhintergrund: Fundi normal. Liquor Wa.R. negativ, ebenso ergab die bakteriologische Untersuchung des eingesandten Liquors ein vollkommen negatives Resultat. Außer dem Nystagmus, einer leichten Zielunsicherheit und einer geringen Hyporeflexie neurologisch keine Zeichen, die auf einen cerebellaren Prozeß hindeuteten. Nach 3wöchiger Behandlung mit ständiger Liquorkontrolle war der Kranke soweit gebessert, daß er die Klinik wieder verlassen konnte. Die Besserung hielt aber nur kurze Zeit an, denn kaum einen Monat später sah sich der Kranke durch neuerliche unerträgliche Kopfschmerzen gezwungen, die Klinik wiederum aufzusuchen. Auch diesmal fand sich kein Anhaltspunkt, der die Entstehung der Kopfschmerzen vom Ohr aus hätte rechtfertigen können. Die Lumbalpunktion ergab wieder eine leichte Zellvermehrung im Liquor, wobei lediglich die starke Eiweißvermehrung auffiel. Trotz eingehender neurologischer Untersuchung konnte auch jetzt keine eindeutige Diagnose gestellt werden, sondern man mußte sich mit der Annahme „entzündlicher Kleinhirnprozesse links" zufrieden geben. Obwohl man also bisher annahm, daß es sich um eine chronische Meningoencephalitis der hinteren Schädelgrube handle, entschloß man sich nun, die Punktion des Kleinhirnes vorzunehmen, um nach einem Abszeß zu suchen. Von der alten Operationsstelle wurde sowohl die Dura der mittleren, wie auch der hinteren Schädelgrube weitgehendst freigelegt. Nun wurde das Kleinhirn sowohl vor wie auch hinter dem Sinus nach mehreren Richtungen hin punktiert, ohne daß man auf Eiter kam. Eine halbe Stunde nach dem Eingriff kolabierte der Kranke, der sich schon vorher in sehr schlechtem Allgemeinzustand befand, es kam zu Atemstillstand und Bewußtlosigkeit bei gut erhaltener Herztätigkeit (Block!). Trotz künstlicher Atmung, Biomotor, Lobelin usw. innerhalb kurzer Zeit Exitus.

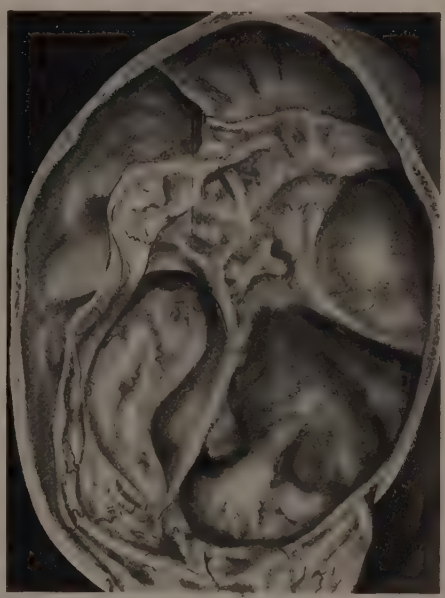


Abb. 1.

Obduktionsbefund. Bei der Eröffnung der Schädelhöhle erscheint die Dura blauweißlich, glatt, Sinus sigmoideus mit flüssigem Blut gefüllt, Pia und Gefäße stark blutreich. Weiche Hirnhäute ödematös gequollen. Beim Herausnehmen des Gehirnes sieht man an der Spitze der Schläfenpyramide bis in die Gegend des Tegmen tympani reichend eine etwa haselnußgroße Vorwölbung, die mit der Dura ziemlich fest verwachsen ist (Abb. 1). An der unteren Kante der Pyramide geht ein ungefähr

12:14 mm großer, derber Strang in das Kleinhirn. Nach der äußeren Betastung muß er noch eine größere Strecke in das Kleinhirn hineinreichen, so daß man zunächst nach dem makroskopischen Befund an einen Tumor denkt. Über dem Kleinhirn gegen die obere Pyramidenkante zu ist die Dura bis auf 3 mm verdickt, aber nur unmittelbar an der Pyramidenkante mit dem Tumor verwachsen. An der Schnittfläche zeigt dieser ein graugelbliches Aussehen und erweist sich von ziemlich derber Konsistenz. Zur Sektion des Gehirnes wird das Kleinhirn vom Großhirn getrennt und nach längerer Formalinhärtung in parallel zueinander gelegte Frontalschnitte zerlegt. Ungefähr 1 cm nach dem ersten Frontalschnitt sieht man an der Stelle, in welche der Tumorstrang führt, ein graugelblich verfärbtes sulziges Gewebe, das den Anschein eines Gummas hat. In den beiden nächsten Schnitten nimmt die

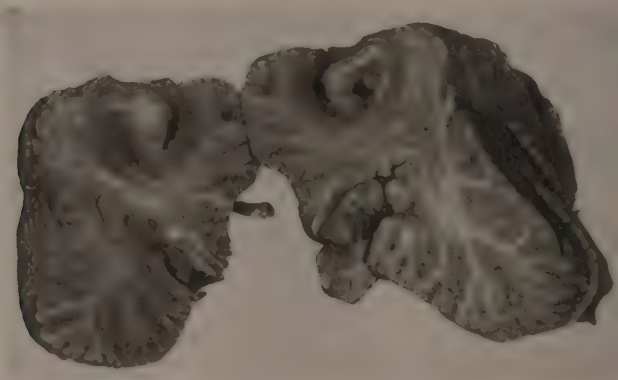


Abb. 2.

Konsistenz stark ab und ungefähr 6 cm von dem ersten Schnitt entfernt gelangt man unmittelbar unter der Kleinhirnoberfläche in eine gut nußgroße, mit gelblich rahmiger Flüssigkeit ausgefüllte Höhle (Abb. 2), die gegen die Umgebung gut abgegrenzt erscheint. Das Großhirn wird ebenfalls durch Frontalschnitte zerlegt und zeigt außer einem mäßigen Hydrocephalus internus keinen pathologischen Befund. Die Dicke der frontal angelegten Schnitte beträgt durchschnittlich 10—15 mm. Die histologische Untersuchung des derben Narbenstranges ergab ein Granulationsgewebe, das aus lymphoiden Zellen, Fibroblasten, Histiocyten und zahlreichen Plasmazellen besteht. In dem faserreichen Stroma außerdem zahlreiche Gefäße, bei denen man vereinzelt eine Verdickung der Intima feststellen kann. Histologischer Befund aus einem Frontalschnitt senkrecht zur oberen Pyramidenkante im Bereiche der Knochenveränderungen (Abb. 1): der Knochen ist von einer entzündlich verdickten sequestrierten Dura bedeckt. Zwischen dieser und dem Knochen finden sich entzündliche Einlagerungen, bestehend aus in neugebildetem Bindegewebe eingeschlossenen Eiterherden, teilweise mit starker Proliferation der dem Knochen anliegenden Periostlage. Diese entzündlichen Herde sind zum Teil auch im Pyramidenknochen selber nachweisbar, wo sie sich hauptsächlich entlang der Gefäße finden. Teilweise sind die Gefäße selbst mykotisch thrombosiert und in einzelnen kleineren Gefäßen ist es bereits zur Organisation der Thromben gekommen. Gleiche oder ähnliche Veränderungen finden sich auch im Innenohr, besonders im Bogengang, hier sind allerdings teilweise noch freie Exsudatmassen zu sehen. Es handelt sich also um einen entzündlichen abszedierenden Prozeß.

der sich nahezu über die ganze Pyramide und die sie bedeckende harte Hirnhaut erstreckt. Entsprechend der Dauer des ganzen Prozesses finden sich reichlich Zeichen einer proliferierenden Bindegewebswucherung und Narbenbildung.

Wie aus dem Obduktionsbefund und histologischer Untersuchung hervorgeht, bestand also ein Kleinhirnabszeß, der sich mit größter Wahrscheinlichkeit schon zu Beginn der Erkrankung gebildet hatte, der aber, da damals die Symptome nicht eindeutig für Kleinhirnabszeß sprachen und die Erscheinungen von seiten des Kleinhirnes außerdem im Laufe der Behandlung immer mehr und mehr verschwanden, anfangs lediglich für einen encephalitischen Prozeß gehalten wurde. Erst nach Jahren, als der Kranke wieder in Behandlung der Klinik kam und die Beschwerden neuerlich und heftiger auftraten, wurde, obwohl keine eindeutigen Symptome für das Bestehen eines lokalisierten Kleinhirnprozesses vorhanden waren, ein Abszeß vermutet und derselbe mittels mehrfacher Punktionen, die jedoch erfolglos waren, gesucht. Wie sich weiter am Obduktionstisch feststellen ließ, war trotz der sehr breiten Freilegung und Punktion nach verschiedenen Richtungen hin die Lage dieses Abszesses derart, daß seine Auffindung durch die Punktion tatsächlich fast unmöglich erschien und jedenfalls eine kaum zu rechtfertigende Suche durch gehäufte weitere Punktionen notwendig gemacht hätte. Die lange Dauer des entzündlichen Krankheitsprozesses in der hinteren Schädelgrube hatte sowohl an der Pyramide wie auch im Kleinhirn selbst derartige Veränderungen hervorgerufen, daß bei der Obduktion im ersten Augenblick an einen Tumor oder ein Gumma, ausgehend von der Schädelbasis, gedacht wurde (Abb. 1).

Erst die histologische Untersuchung sowohl des Knochens wie auch des derben Narbenstranges der von der Pyramide in das Kleinhirn zog, haben die entzündliche Genese dieses Prozesses ergeben. Man muß daraus den Schluß ziehen, daß es sich um einen Abszeß handelte, der sich im Laufe der Jahre von seinem Ausgangspunkt entfernt und entsprechend der Kopfhaltung im Liegen, der Schwere nach gesenkt hatte, bis gegen die Oberfläche des Kleinhirnes gewandert war (Abb. 2) und sich in der Hemisphäre dicht unter dem Tentorium, an einer Stelle, die durch Punktion vom *Trautmann*schen Dreieck nahezu unmöglich zu erreichen war, lokalisiert hatte. Durch die Wiedergabe dieser Beobachtung soll gezeigt werden, daß die Frage der Auffindung der Kleinhirnabszesse mitunter durch die besondere Lage derselben zu einem kaum lösbaren Problem werden kann.

Schrifttum.

Brühl: Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde. — *Jeschek:* Mschr. Ohrenheilk. **73**, 257 (1939). — *Leidler:* Mschr. Ohrenheilk. **66**, 865 (1931). *Meurmann:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, 451 (1938).

(Aus der I. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten Wien [Vorstand: Prof. Dr. *S. Unterberger*].)

Zur sacculusbedingten Bulbusthrombose[1].

(Eigene Beobachtung.)

Von

Dr. F. Chlanda,

Assistent.

(Eingegangen am 10. Dezember 1942.)

Unter den mannigfachen Komplikationen, die von einer eitrigen Labyrinthentzündung ausgehen können, sind Erkrankungen des Vorhofblindsackes nicht allzuselten. Der im Saccus eingeschlossene Eiter, der sich weiterhin vermehren kann, zerstört durch Druck, aber auch durch die Wirkung der Entzündungsprodukte die Innenauskleidung des Saccus und greift dann auf die benachbarten Gewebsschichten über, so kommt es zu einer weiteren Komplikation des Krankheitsbildes, wie Interduralabsceß, Kleinhirnabsceß, Epiduralabsceß sowie auch zu Erkrankungen des Hirnblutleiters. Letztere Komplikation ist bekannt, und es existieren darüber eine große Anzahl von Publikationen. In einer Zusammenstellung von *Kramm* über saccusbedingte Blutleitererkrankungen wird auch ein von einem Saccusempyem ausgehender Fall primärer Bulbusthrombose erwähnt, den *Heine* veröffentlicht hat. Von *Kramm* wird die Möglichkeit einer solchen Komplikation nicht direkt abgelehnt, jedoch stark angezweifelt; er ist der Meinung, daß doch zuerst der Sinus und dann erst der Bulbus erkrankt.

Ein solches Krankheitsbild, das sehr selten zu sein scheint, haben auch wir beobachten können und soll hier mitgeteilt werden.

D. M., ♀, 18 Jahre, Prot.-Nr. 04462/1941, Wien, I. Univ.-Klinik für Ohren-Nasen-Halskrankheiten.

Akute Otitis, nekrotisierende Labyrinthitis, Saccusempyem, Bulbusthrombose, aufsteigende Sinusthrombose mit Sepsis und dazu noch Meningitis. Nach verschiedenen operativen Eingriffen und Tibatinstoß Heilung.

Vorgeschichte. Aufnahme am 27. 3. 41. Am 20. 3. hat Pat. eine Halsentzündung durchgemacht und im Anschluß an diese am 24. 3. heftige Schmerzen im linken Ohr mit Kopfschmerzen und Ohrensausen bekommen. Seit 26. 3. leidet sie an heftigem Drehschwindel und hat die Tendenz nach links zu fallen. Seit heute mittag gehäuftes Erbrechen. Bei der Aufnahme beträgt die Temperatur 37,5°, kurze Zeit darauf schon 39,2°.

Befund. Das Trommelfell links ist dick, rot, ohne Details, von einigen hämorrhagischen Blasen bedeckt. Pat. kann sich kaum auf den Beinen halten und hat Nystagmus II. Grades zur gesunden Seite. Gehör links taub. Vestibulär: links calorisch erregbar.

Es wird eine Paracentese gemacht. Am nächsten Tage, also 4 Tage nach Beginn der Otitis fließt das Ohr profus, die Temperatur beträgt 39,5°. Vestibular jetzt

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

auch ausgeschaltet, heftige Kopfschmerzen. Nystagmus III. Grades; Lumbalpunktion 22/3 Lymphocyten.

Operation. Radikaloperation plus Labyrinthoperation mit Eröffnung des Vestibulums.

Bei der vorgenommenen Operation wird ein ausgedehntest pneumatisierter Warzenfortsatz gefunden, der Knochen ist stark durchblutet, stellenweise weich. Anschließend typische Labyrinthoperation mit Eröffnung des Vestibulums von hinten her und Abschlagen des Promontoriums. Der Labyrinthinhalt ist seröshämorrhagisch.

In den nächsten Tagen sinkt die Zellzahl auf 8/3, die Temperatur zeigt Zacken bis 40,5°. Am 2. 4., also 5 Tage nach der Labyrinthoperation wieder starke Kopfschmerzen, lichtscheu. Die neuerlich vorgenommene Lumbalpunktion ergibt 15 000/3 Zellen, vorwiegend Granulocyten.

Zweite Operation. Der Sinus wird in ganzer Ausdehnung freigelegt, er ist im absteigenden Teil bluthaltig, nahe dem Bulbus keine *sichere* Aspiration von Blut. Da wir eine Saccusbeteiligung annahmen, der Grund wird später auseinandergesetzt werden, wird der Saccus aufgesucht, die Saccuswand ist stark aufgetrieben, prall gespannt, mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt, ebenso aufgelagert die Dura der hinteren Schädelgrube bulbuswärts. Bei Eröffnung des Saccus und Durchtrennung seines Stieles entleeren sich 2 Tropfen dicken Eiters.

Es wird nun die Tibatinmedikation eingeleitet, und zwar 6 Tage hindurch je 3 Ampullen zu 5 ccm. Postoperativ geht die Zellzahl innerhalb von 2 Tagen auf 320 zurück, die Temperatur bleibt weiterhin hoch, septisch. Am 4. April, also 7 Tage nach der Labyrinthoperation wieder Temperaturanstieg auf 40°.

Sinusrevision: Punktion des Sinus an verschiedenen Stellen ergibt kein Blut. Es wird nur der Sinus eröffnet sowie der Bulbus nach *Voß*, anschließend Jugularisligatur. Im Bulbus finden sich zerfallende nekrotische Thrombenmassen, während im Sinus sigmoideus ein roter Thrombus steckt, nach dessen Entfernung von oben volle Blutung erreicht wird.

Postoperativ sinkt die Temperatur auf 37,5° ab, um am 10. wieder auf 40,5° zu steigen. Neuerliche Sinusrevision ergibt massive Thrombose bis in den Confluens sinuum. Da nach Ausräumen der Thrombenmassen im Confluens noch immer keine volle Blutung erfolgt, wird weiter in den Sinus longitudinalis superior vorgegangen und aus diesem noch ein 3 cm langer Thrombus entfernt, worauf volle Blutung erfolgt.

Bakteriologischer Befund. Pathologisch-anatomisches Institut B. P. 2953. Im Blut hämolysierende Streptokokken.

Am 11. 5. (14 Tage nach der Labyrinthoperation) trat plötzlich eine Facialislähmung in allen 3 Ästen auf. Es wird eine sekundäre Nekrose der knöchernen Labyrinthkapsel vermutet, die durch die Röntgenuntersuchung bestätigt wird. Neuerliche Temperaturerhöhung, die sich durch das Auftreten einer Metastase im rechten Oberarm erklärt. Nach Eröffnung dieser sank die Temperatur auf normale Werte, um am 28. 4. neuerdings auf 40° anzusteigen. Zugleich traten Schmerzen im linken Oberschenkel auf und am 1. 5. wurde ein großer metastatischer Absceß eröffnet. Danach sank die Temperatur endgültig auf normale Werte ab.

Die Nachkontrolle nach 6 Monaten zeigt die Facialislähmung bis auf Spuren geschwunden, die retroaurikuläre Wunde in Heilung. In der Zwischenzeit haben sich schon einige Male Knochenstücke abgestoßen, die höchstwahrscheinlich als Labyrinthsequester anzusprechen sind.

Besprechung.

Es handelt sich hier um eine, durch schwere örtliche Keimüberschwemmung der Fenstermembranen bedingte nekrotisierende Laby-

rinthitis mit nachfolgender, teilweiser Nekrose der knöchernen Labyrinthkapsel und durch diese vorübergehend bedingte Schädigung des Gesichtsnerven. Wie bekannt, besteht bei den primären, nekrotisierenden Labyrinthiden häufig ein starker Gegensatz zur ursächlichen Otitis, betreffend Art und Schwere der Veränderungen. Obwohl nämlich die Otitis keine nekrotisierende zu sein braucht, schließt sich häufig an gewöhnlich eitrige Otitiden eine nekrotisierende Labyrinthitis an. Die Toxizität des Entzündungserregers, Beeinträchtigung der allgemeinen Gewebswiderstandskraft und plötzliche Steigerung des hydrostatischen Druckes im Labyrinth sind nach *Zange* die maßgebenden Faktoren für das Zustandekommen der Labyrinthweichteilnekrose. Der durch das Zugrundegehen der Labyrinthweichteile in seiner Ernährung geschädigte Knochen der Labyrinthkapsel verfällt ebenfalls der Nekrose, zu deren Zustandekommen noch die unmittelbare Einwirkung des toxischen Labyrinthinhaltes wesentlich beiträgt.

Da nach der Labyrinthoperation die Zellzahl weiter anstieg, mußte ein Weiterschreiten des Prozesses vom Labyrinth in die Schädelhöhle angenommen werden. Die Weiterleitung der Entzündung vollzieht sich in ungefähr 65% der Fälle auf dem Wege des inneren Gehörganges und wäre die Eröffnung dieses der nächste operative Schritt gewesen. Wenn wir davon abgesehen haben und bei dem nächsten Eingriff unser Vorgehen nach dem Sinus und Saccus richteten, hatte dies seinen Grund darin, daß nach wie vor ausnehmend hohe septische Temperaturen bestanden und diese eine Beteiligung des Sinus, ausgehend von einer vom Labyrinth aus entstandenen Saccuserkrankung vermuten ließen. Die Vermutung hat sich auch restlos bestätigt, es fand sich tatsächlich im Saccus Eiter, die Wand des Saccus und die harte Hirnhaut der Umgebung waren fibrinös-eitrig belegt und diese Veränderungen gegen den Bulbus zu besonders stark ausgeprägt, während die Dura der hinteren Schädelgrube gegen den Sinus sigmoideus zu unverändert war. Im übrigen war der Saccus vom Sinus ziemlich weit entfernt, von einer Annäherung oder gar Überlagerung konnte hier deshalb keine Rede sein.

Wie *Zange* nachgewiesen hat, sind Saccusempyeme bei Labyrinthnekrosen nicht so selten; sie entstehen hier vor Einsetzen des Gewebstodes, weil die Vorhofswasserleitung nach dieser Zeit in ihrem Mündungsstück durch einen Pfropf unterbrochen ist. Mit dieser Annahme steht auch in Einklang, daß sich eine Saccuseiterung schon in den ersten Tagen einer Labyrinthitis voll ausbilden kann, wofür *Zanges* Fall 43 ein Beleg ist, bei dem dies schon am 3. Tage nach der Labyrinthansteckung der Fall war. In dem vorliegenden Fall wurde die Saccuseiterung 8 Tage nach Beginn der ersten Ohrensymptome festgestellt, sie war aber zu diesem Zeitpunkt sicher schon einige Tage alt.

Wir müssen uns nun die Frage vorlegen, ob das Empyem des Saccus wirklich vom Labyrinth aus entstanden ist und nicht etwa vom Sinus,

Bulbus oder Mastoid her. Die Veränderungen im Mastoid waren zu geringfügig, der Mastoidprozeß stand nirgends in Beziehung zur Dura; es war auch der Krankheitsverlauf viel zu kurz, so daß mit bereits gröberen Knochenveränderungen im Bereiche des Mastoids nicht zu rechnen gewesen wäre. Es erledigt sich damit auch die Frage der sinusbedingten Saccuseiterung; es bleibt nur mehr die Möglichkeit der Entstehung der Saccuseiterung vom Bulbus her zu untersuchen. Es wäre immerhin möglich, daß eine primäre Bulbusthrombose einen Extraduralabsceß macht und dieser dann nach oben auf den Vorhofblindsack übergreift. Da aber bereits am 3. Tage nach dem Beginn der akuten Otitis eine vollausgebildete nekrotisierende Labyrinthitis bestanden hat, scheint es unserer Meinung nach ganz unwahrscheinlich, die Saccuseiterung auf diesem allzu großen Umwege entstanden, zu deuten.

Es muß hier auch in Erwägung gezogen werden, daß Saccusempyeme vorgetäuscht werden können, auf welche Tatsache *Wagener* besonders hingewiesen hat. — *Wagener* hat sogar die Forderung aufgestellt, nur jene Empyeme als echte anzuerkennen, die histologisch einwandfrei als solche erkannt werden. Demgegenüber anerkennt *Zange* auch makroskopisch diagnostizierte Empyeme, wenn folgende Punkte erfüllt sind: 1. Es muß klinisch eine schwere Allgemeinentzündung im Labyrinth bestanden haben. 2. Bei der Sektion muß eine sich streng auf die Blindsackgegend beschränkende Eiteransammlung in der Dura bestehen und 3. wenn beim Abziehen der Hirnhaut vom Felsenbein allein aus dem Aquädukt ein Tropfen Eiter quillt.

In unserem Falle sind wir in der glücklichen Lage, den Befund zwar nur am Operationstisch erhoben zu haben, es werden jedoch die Forderungen *Zange*s fast ganz am Lebenden erfüllt.

1. Es bestand eine schwere Allgemeinentzündung im Labyrinth.

2. Beim Durchtrennen des operativ vollständig freigelegten Aquaeductus vestibuli entleerte sich ein Tropfen dicken Eiters aus diesem; hernach war die vorher vorgewölbte Gegend des Saccus eingedellt. Was schließlich die 3. Forderung anlangt, so war die Eiteransammlung in der Dura streng auf die Blindsackgegend beschränkt, es bestand aber infolge der längeren Dauer des Prozesses bereits eine Erkrankung der Außenwand des Saccus und der Gegend nach dem Bulbus zu in der Form eines fibrinös-eitrigen Belages. In unserem Falle ist anzunehmen, daß der im Saccus weiter produzierte Eiter, wie bereits erwähnt, in kurzer Zeit teils durch Druck, teils durch den Einfluß der Entzündungsprodukte die Epithelauskleidung zerstört und dann auf die benachbarte Dura übergegriffen hat.

Es erübrigt sich nun die Besprechung der Sinuserkrankung. Nach Aufdeckung des Saccusempyems und Freilegung des in seinem absteigenden Anteil vollkommen unveränderten Sinus wurde wegen der

hohen, septischen Temperaturen vorerst eine Punktion des Sinus sigmoideus vorgenommen. Diese ergab im absteigenden Anteil Blut sowie Nachblutung, während die Punktion in Bulbusnähe nicht sicher Blutung ergab. Wir haben trotzdem noch zugewartet. Erst die weiteren Temperaturen veranlaßten uns zum Eingriff am Sinus. Die dabei ausgeführte Incision des Sinusrohres zeigte die Gegend des oberen Knies frei, im absteigenden und querverlaufenden unteren Anteil einen roten, an der Wand nichthaftenden Thrombus. Die anschließende Ausräumung des Bulbus venae jugularis zeigte aber diesen erfüllt von bröckeligen nekrotischen Thromben.

Nach diesem Befund ist anzunehmen, daß die Thrombose im Bulbus ihren Anfang genommen hat, da dort die Wand am schwersten verändert war und der Inhalt aus nekrotischen Massen bestand, während weiter aufwärts neben einer vollkommen normalen Wand im Sinusrohr nur ein roter, fortgesetzter Thrombus gefunden wurde. Für diese Beobachtung spricht auch der Punktionsbefund des Sinus, den wir zur Zeit der Eröffnung des Saccusempyems gemacht haben; also keine überzeugende Gewinnung von Blut aus der bulbusnahen Einstichstelle. Es war also damals schon eine Thrombose am Bulbus vorhanden gewesen. Der Infektionsweg im vorliegenden Falle ist nach allem nur so zu denken, daß die Entzündung des Saccus nach Übergreifen auf seine Wand und auf die Dura mit Durchsetzung der trennenden Gewebsschichten schließlich den Bulbus ergriffen hat.

An dem Falle ist schließlich noch bemerkenswert, daß es gelungen ist, die Meningitis mit Hilfe des Tibatins zur Abheilung zu bringen und auch noch der aufsteigenden Sinusthrombose im Sinus sagittalis superior Einhalt zu gebieten.

Zusammenfassung.

1. Es wird über einen Fall primärer, von einem Empyem des Saccus endolymphaticus ausgehender Bulbusthrombose berichtet, der durch Operation zur Heilung gebracht werden konnte.

2. Bei einer Labyrinthitis mit gleichzeitigem septischen Zustandsbild muß an eine Erkrankung des Saccus endolymphaticus gedacht werden.

3. Es wurde versucht, den Beweis zu erbringen, daß es sich um ein echtes Saccusempyem gehandelt hat. Hierbei wurden sämtliche für die makroskopische Diagnose eines echten Saccusempyems von *Zange* als beweisend geforderten Punkte am Lebenden intra operationem erfüllt.

4. Aufzählung der Gründe für die Annahme einer primären Bulbusthrombose.

Schrifttum.

Heine: Verh. Ver. wiss. Heilk. Königsberg 1907. — *Kramm:* Passow-Schaefers Beitr. 1 (1908). — *Zange:* Labyrintheiterungen. Wiesbaden 1919.

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke Greifswald [Direktor: Prof. Dr. *Herrmann*].)

Zur topischen Diagnostik peripherer Fazialisläsionen[1].

Von

Dr. Herbert Trautermann,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 27. November 1942.)

Auf der 29. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, März 1939 in Baden-Baden, gab *W. Moritz* „zur topischen Diagnostik peripherer Fazialislähmungen" ein neuartiges Schema des Fazialisfasernverlaufes bekannt.

Von der geläufigen, im Handbuch von *Denker-Kahler*, Bd. 7, S. 270 *(Nühsmann)* wiedergegebenen Ansicht weicht *Moritz* vor allem durch die Einfügung eines von ihm bereits 1938 erstmalig veröffentlichten und bis dahin nicht bekannten Weges der für den M. levator veli palatini bestimmten motorischen Innervation ab.

Die motorischen Levatorfasern sollen zunächst von der Brücke bis zum Abgang der Chorda tympani gemeinsam mit dem Fazialisstamm im Canalis Fallopii verlaufen, dann aber unter *Benutzung der Chorda*, des Ganglion oticum, des Nervus sphenoidalis internus zum Nerv. petrosus superficialis major im Canalis Vidiani ziehen und über das Ganglion sphenopalatinum mit dem Nerv. palatinus posterior zum Musculus levator veli palatini gelangen.

Diesen neuen Innervationsweg über die Chorda tympani entwickelte *Moritz* auf Grund von Beobachtungen bei Reiz- bzw. Lähmungszuständen des Fazialis und bei Radikaloperierten mit sicher zerstörter Chorda.

Da das *Moritz*sche Schema die praktisch wichtige topische Diagnostik peripherer Fazialislähmungen weitgehend zu verbessern schien, haben wir es an 7 totalen Fazialislähmungen und 5 zur Zeit in unserer Klinik befindlichen, einseitig Radikaloperierten nachgeprüft. Bei den Untersuchungen hielten wir uns an die von *Moritz* angegebene Technik. Unsere Beobachtungen und Ergebnisse möchten wir im folgenden mitteilen:

A. Beobachtungen an totalen Fazialislähmungen.

1. Irmgard Sch., 7 Jahre. Vorgeschichte: Seit 8 Tagen ohne Schmerzen, plötzlich aufgetretene Gesichtslähmung rechts.

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Befund. a) Lähmung der rechtsseitigen mimischen Muskulatur. b) Lähmung des rechten Levator veli palatini. c) Keine Geschmacksstörung. d) Keine Tränensekretionsstörung. e) Ohren ohne krankhaften Befund. f) Blutbild: Geringe Leukozytose von 9400 ohne Linksverschiebung.

Blutsenkung: 24 in der 1., 37 in der 2., 100 in der 24. Stunde, also Beschleunigung.

Liquor: Druck 80 mm im Liegen, also normal. Pandy positiv! Zellen: 155 3 Lympho- und Granulozyten! *Wassermann*sche Reaktion negativ in Blut und Liquor. Urin o. B.

Auswertung. Nach *Moritz* ist eine Störung im Bereich des Nucleus Nervi fazialis anzunehmen, während Nucl. salivatorius und Nucl. solitarius intakt sind. Am wahrscheinlichsten ist ein polyomyelitisähnlicher Prozeß im Fazialiskern.

Eine daraufhin vorgenommene Lumbalpunktion ergibt tatsächlich pathologische Werte, wie man sie bei einer Polymyoelitis beobachten kann.

Das Schema von *Moritz* dürfte in diesem Fall mithin zutreffen. Der M. levator ist sicher vom N. facialis innerviert, da er gleichzeitig mit der mimischen Muskulatur eine Lähmung aufweist, während andere Hirnnerven völlig intakt sind. Der Verlauf der Levatorfasern durch die Chorda tympani ist selbstverständlich durch diese Beobachtung nicht zu beweisen. Sie könnten ihren Weg auch durch den Nerv. petrosus superficialis major vom Ganglion geniculi aus nehmen.

2. Wilhelm A., 68 Jahre. Nach Erysipel in der linken Gesichtsseite vor 14 Tagen ist eine gleichseitige Fazialislähmung aufgetreten.

Befund. a) Lähmung der linksseitigen mimischen Muskulatur. b) Levator nicht gestört. c) Keine Geschmacksstörung. d) Keine Tränensekretionsstörung. e) Ohren o. B. d) Blutbild o. B. Blutsenkung 15 in der 1., 25 in der 2. Stunde, also beschleunigt. Temperatur normal. Liquor: o. B. *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor negativ. Urin o. B.

Auswertung. Nach *Moritz* liegt eine Störung peripher vom Abgang der Chorda vor. Auf Grund der Vorgeschichte ist tatsächlich mit größter Wahrscheinlichkeit ein derartiger Sitz der Fazialisläsion anzunehmen.

3. Hauptmann X. Im Weltkrieg Streifschußverletzung der linken Gesichtsseite. Seither Fazialislähmung links.

Befund. a) Mimik links gelähmt. b) Levator ungestört. c) Geschmack ungestört. d) Tränensekretion ungestört.

Auswertung. Nach *Moritz* liegt eine Fazialisläsion peripher vom Chordaabgang vor. Dies stimmt mit der Vorgeschichte überein.

4. Käte W., 25 Jahre. Schwangerschaftstoxikose mit Fazialislähmung.

Befund. a) Mimik links gelähmt. b) Levator ungestört. c) Geschmack ungestört. d) Tränensekretion ungestört. e) Ohren o. B.

Auswertung. Nach *Moritz* liegt eine Fazialisläsion peripher vom Chordaabgang vor. Auf Grund des Gesamtbefundes ist eine Schwangerschaftsneuritis wahrscheinlich. Es bleibt dann aber unklar, warum diese sich nicht auch in den Bereich über dem Chordaabgang erstrecken soll. Ein Beweis für oder gegen *Moritz* ist in diesem Falle nicht zu erbringen. Die Möglichkeit, daß sein Schema hier zutrifft, besteht mithin.

5. Margarete B., 44 Jahre. Seit $^1/_2$ Jahr Fazialislähmung rechts.

Befund. a) Mimik rechts gelähmt. b) Levator rechts gelähmt. c) Geschmack ungestört. d) Tränensekretion ungestört. e) Ohren o. B. f) Liquor o. B.

Auswertung. Nach *Moritz* liegt eine Störung im Fazialiskern vor. Wenn dies auch nicht in unserem Falle bewiesen ist, so besteht doch die Möglichkeit für das Zutreffen des *Moritz*schen Schemas.

6. Karl Z., 2 Jahre. Seit 8 Tagen bestehende, plötzlich aufgetretene Fazialislähmung links.

Befund. a) Mimik links gelähmt. b) Levator ungestört. c) Geschmack ungestört. d) Tränensekretion ungestört. e) Trommelfelle reizlos, intakt. f) Liquor: Normaler Druck. Nonne und Pandy positiv! 79/3 Zellen!

Auswertung. Nach *Moritz* müßte eine Fazialisläsion peripher vom Chordaabgang vorliegen. Der Liquorbefund spricht jedoch für einen poliomyelitisähnlichen Prozeß im Fazialiskern. Das Schema von *Moritz* trifft demnach hier nicht zu, der Levator muß von anderen Hirnnerven motorisch versorgt werden. Die Annahme, daß vielleicht in diesem Fall nur ein Teil des Fazialiskernes geschädigt, der Levatoranteil aber unbeteiligt geblieben ist, erscheint zu gesucht und deshalb unwahrscheinlich. Eine Beteiligung des Fazialis an der Levatorinnervation ist natürlich nicht ausgeschlossen.

7. Werner S., 26 Jahre. Seit einem Schädelbasisbruch 1934 infolge eines Motorradunfalles Fazialislähmung rechts.

Befund. a) Mimik rechts gelähmt. b) Levator ungestört. c) Tränensekretion ungestört. d) Geschmack rechts aufgehoben! e) Kleine Einkerbung am hinteren oberen Rand des rechten knöchernen Gehörganges, rechtes Trommelfell vorne narbig verändert. Taubheit rechts.

Auswertung. Das Symptomenbild ist in das Schema von *Moritz* nicht einzuordnen. Die Störung des Geschmackes und der Mimik deutet, in Verbindung mit der Vorgeschichte und dem otologischen Befund, auf eine Fazialisläsion über dem Chordaabgang. Nach *Moritz* müßte dann aber auch eine Levatorlähmung vorhanden sein, die sich in unserem Falle nicht findet. Eine Innervation des Levators über den N. petrosus superfacialis major ist möglich, aber nicht erwiesen. Die Versorgung könnte auch von anderen Hirnnerven erfolgen.

B. Beobachtungen an einseitig Radikaloperierten.

1. B; 2. Sch.; 3. P. In allen 3 Fällen keine Levator- oder Geschmacksstörung.

Auswertung. Nach *Moritz* ist die Chorda bei der Radikaloperation nicht zerstört worden. Wenn dies auch unwahrscheinlich ist, so läßt sich ein Gegenbeweis jedoch nicht erbringen. Eine sichere Chordazerreißung unter Kontrolle des Auges ist nicht erfolgt.

4. D. und 5. N. In beiden Fällen findet sich ein Geschmacksausfall auf der Operationsseite, während eine Levatorstörung nicht vorliegt.

Auswertung. Dies Symptomenbild ist in das *Moritz*sche Schema nicht einzuordnen. Die Geschmackslähmung deutet auf eine Chordazerstörung. Da trotzdem der Levator intakt ist, kann seine Innervation entweder nicht über die Chorda erfolgen oder sie geschieht auch von anderen Hirnnerven aus.

Auf Grund der beschriebenen 12 Beobachtungen und deren Auswertung gelangten wir zu der Ansicht, daß in manchen Fällen (A 1—5; B 1—3) das *Moritz*sche Schema insbesondere in Hinsicht auf die Levatorinnervation zuzutreffen scheint, wenn dies auch nicht mit absoluter Sicherheit zu beurteilen ist.

Bei 4 von unseren Fällen (A 6 und 7, B 4 und 5) traf der neuartige Innervationsweg für den Levator mit Sicherheit nicht zu. Auch bei zahlreichen weiteren, oben im einzelnen nicht näher aufgeführten einseitig Radikaloperierten, die wir seit etwa 2 Jahren darauf besonders beobachtet haben, zeigte sich nie eine Levatorlähmung. Das Gegenargument, daß sich vielleicht eine Levatorparalyse bald auszugleichen pflegt und so

insbesondere bei den chronischen Ohreiterungen (infolge früherer Chordazerstörung) zum Zeitpunkt der Radikaloperation nicht mehr zur Beobachtung gelangen kann, ist unbewiesen. Fall A 5 macht es im Gegenteil sogar wahrscheinlich, daß eine Levatorlähmung sehr wohl lange Zeit bestehen bleiben kann [1].

Aber selbst dann, wenn die unwahrscheinliche Annahme eines schnellen Ausgleiches der Levatorlähmung zutreffen sollte, würde natürlich das *Moritz*sche Schema seinen Wert für die topische Diagnostik verlieren.

Einen weiteren schlagenden Beweis gegen den neuartigen Innervationsweg erblicken wir auch darin, daß wir bei zahlreichen einseitigen palatinalen Leitungsanästhesien des 2. Trigeminusastes mit dem Ganglion spheno-palatinum nie eine Levatorlähmung feststellen konnten!

Vergleicht man die zahllosen sich widersprechenden Angaben im Schrifttum und berücksichtigt man unsere verschiedenartigen Beobachtungen, so wird man sich der im Lehrbuch der Anatomie von *Braus* (fortgeführt von *Elze*), Ausgabe 1940, vertretenen Auffassung von der mehrfachen Innervation des Levators durch Fazialis, Vagus und Glossopharyngeus anschließen müssen. Das Ausmaß der Beteiligung der einzelnen Hirnnerven scheint individuell sehr verschieden zu sein.

Kurz sei hier noch auf die ebenfalls vom *Moritz*schen Schema abweichenden Ansichten über die Innervation der Geschmacks- und Tränensekretion in der Literatur hingewiesen (vgl. *Marx*, *Nühsmann*). Unsere eigenen Beobachtungen lassen für diese Innervation Schlußfolgerungen nicht zu.

Nach allem scheint *Marx* vorerst noch mit Recht eine verfeinerte topische Diagnostik peripherer Fazialislähmung für wertlos zu halten, weil „die Voraussetzungen dafür auf Grund unserer heutigen Erfahrungen keineswegs in jeder Beziehung zutreffen". Wir glauben aber, daß weitere Nachprüfungen des *Moritz*schen Schemas besonders in Hinsicht auf die Tränen- und Geschmacksinnervation notwendig sind.

Zusammenfassung.

Die Nachprüfung des von *Moritz* angegebenen Verlaufes der Innervation des M. Levator veli palatini über den N. facialis und die Chorda tympani ergab, daß dieser jedenfalls als alleiniger Innervationsweg nicht in allen Fällen zutreffen kann. Vielmehr scheinen bei der nervösen Versorgung neben dem 7. auch andere Hirnnerven in individuell verschiedenem Ausmaß beteiligt zu sein. Da auch hinsichtlich der Tränen-

[1] Darüber hinaus verfügen wir bereits über einige, einer späteren Veröffentlichung vorbehaltene Beobachtungen, bei denen die am Tage vor der einseitigen Radikaloperation ausgeführte Geschmacksprüfung ein Intaktsein der Chorda ergab, die am Tage nach der Operation und im Verlauf der weiteren Wochen mehrfach vorgenommene Prüfung aber einen Geschmacksausfall, d. h. eine Chordastörung zeigte ohne die nach *Moritz* zu erwartende Levatorlähmung.

und Geschmacksinnervation im Schrifttum abweichende Angaben zu finden sind, kann das *Moritz*sche Schema zur topischen Diagnostik peripherer Fazialislähmungen nicht als gesichert gelten. Weitere Untersuchungen sind deshalb erforderlich.

Schrifttum.

Braus-Elze: Anatomie des Menschen, Bd. 4, S. 263, 270 u. 273. 1940. — *Marx:* Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Jena: Gustav Fischer 1938. Hier weiteres Schrifttum. — *Moritz:* Z. Anat. **109**, 197 (1938). Hier auch ausführliches Schrifttumsverzeichnis. — Verh. Ver.igg südwestdtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 29. Versig **1940**, 45. — *Nühsmann: Denker-Kahlers* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Hd. 7. Berlin: Springer und München: J. F. Bergmann 1926.

(Aus der I. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Wien [Vorstand: Prof. Dr. *S. Unterberger*].)

Über das Ceruminaldrüsenadenom[1].

Von

Dr. med. Friedrich Kaulich.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. November 1942.)

Im äußeren Gehörgang gibt es zwei Drüsenarten: die Talgdrüsen und die sog. Ceruminaldrüsen (Glandulae ceruminosae oder ceruminiparae). Der Aufbau der ersteren unterscheidet sich kaum von den Talgdrüsen der übrigen Haut; das Drüsenepithel pflegt mehr tubulös als acinös angeordnet zu sein *(Schwalbe)*. Die Ceruminaldrüsen sind Knäueldrüsen von der Art der großen Knäueldrüsen der Achselhöhle; sie werden für modifizierte Schweißdrüsen angesehen *(Schwalbe, Kishi)* und in bezug auf die Sekretionsart zu den apokrinen Drüsen gerechnet. Ihr Produkt ist entsprechend ihrem Schweißdrüsencharakter ein wässeriges, sauer reagierendes Sekret, das einen rötlichen bis braunen Farbstoff enthält und die Aufgabe hat, das von den Talgdrüsen erzeugte Cerumen fortzuschaffen und den Gehörgang feucht zu erhalten.

Die tumoröse Entartung der Ceruminaldrüsen gehört zu den größten Seltenheiten. Alle bisher beschriebenen Fälle waren von Art eines Adenoms und erwiesen sich klinisch als solide Geschwulstbildungen. Im Gegensatz dazu konnten wir an unserer Klinik einen einschlägigen Fall beobachten, der makroskopisch als eine Gehörgangscyste in die Erscheinung trat und deshalb in bezug auf das klinische und histologische Verhalten zur genaueren Beschreibung und Vergleich mit den bisher veröffentlichten Fällen Veranlassung gibt.

Brock beschrieb den Fall einer 53jährigen Frau, der schon 12 Jahre vorher eine kleine Geschwulst aus dem linken Gehörgang entfernt worden war. Nach 4 Jahren vollkommener Beschwerdefreiheit bildete sich neuerdings ein Gewächs, das langsam an Größe zunahm und zu Schwerhörigkeit, Sausen und zeitweilig auftretenden Schmerzen führte. Bei der Untersuchung fand sich der linke Gehörgang erweitert und von einem glatten, epidermisüberzogenen, sich derb anfühlenden Tumor ausgefüllt. Operativ wurde ein unweit der äußeren Gehörgangsöffnung aufsitzender 3,4 · 3 cm großer Tumor entfernt. Heilung, kein Rezidiv. Histologisch bestand die Hauptmasse des Tumors aus gewuchertem Drüsengewebe, das von einem Mantel derben Bindegewebes umgeben gewesen war. Das Drüsenbild selbst bestand aus zahlreichen längs- und quergetroffenen Drüsenschläuchen, die direkt aneinander liegen und sich mehrfach verflechten. Die Weite des Lumens war meist sehr beträchtlich, an verschiedenen Stellen waren die Drüsen deutlich cystenartig erweitert. Das Drüsenepithel bestand zumeist aus zwei Zellschichten.

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Während *Brock* der Meinung war, als erster ein Ceruminaldrüsenadenom beschrieben zu haben, konnte *Ruttin* zeigen, daß sein einige Jahre früher demonstrierter Fall ebenfalls ein Ceruminaldrüsenadenom war.

Bei seinem Patienten, einem 14jährigen Knaben, ist anamnestisch erwähnenswert, daß vor 6 Jahren aus dem rechten Ohr angeblich Polypen entfernt wurden. Der rechte Gehörgang war durch eine von der unteren Wand sich erhebende druckschmerzhafte Geschwulst verengt. Im Gehörgang übelriechender Eiter, ein Trommelfellbefund ließ sich wegen der Einengung des Gehörganges nicht erheben. Von einem typischen retroaurikulären Schnitt aus wurde ein etwa 3×4 cm großer Tumor entfernt, der den Eindruck eines Fibroms machte und von der unteren Gehörgangswand ausgehend bis an das Trommelfell reichte. Die bei der unumgänglichen Abtragung der hinteren Gehörgangswand entstandene Eröffnung des pneumatischen Systems hatte eine Otitis media zur Folge, welche eine konservative Radikaloperation mit zwei Nachoperationen erforderlich machte. Bei der histologischen Analyse entschied sich der Autor für die Annahme eines echten, von den Ceruminaldrüsen ausgehenden Adenoms, obwohl manche Merkmale zunächst an eine bloße cystische Erweiterung der Ceruminaldrüsen denken ließen.

Derselbe Autor demonstrierte als dritten bis dahin bekannten derartigen Tumor in der Dezembersitzung 1931 der Österreichischen otologischen Gesellschaft einen etwa bohnengroßen Tumor aus dem äußeren Gehörgang, der zunächst für ein Papillom gehalten wurde, histologisch sich jedoch als ein Ceruminaldrüsenadenom erwiesen hat. Interessanterweise wurde auch in diesem Fall bereits einige Jahre vorher aus dem Gehörgang ein Tumor entfernt, über dessen Beschaffenheit jedoch nichts Näheres bekannt war.

Einen weiteren Fall von Ceruminaldrüsenadenom beschreibt *Fujimoto*.

Der Fall betraf eine 40jährige Frau, bei der sich eine kleinfingerspitzengroße blasse Tumormasse im rechten Gehörgang innerhalb 10 Jahre entwickelt hatte, welche Schwerhörigkeit und das Gefühl der Verstopfung des Ohres verursachte. Histologisch konnte der Autor ein Ceruminaldrüsenadenom feststellen.

Sprenger und *Prietzel* beobachteten bei einem 50 Jahre alten Mann einen etwa haselnußgroßen, derben, fibromähnlichen Tumor von glatter Oberfläche und weißlich grauer Farbe, der unweit der äußeren Gehörgangsöffnung von der vorderen oberen knorpeligen Gehörgangswand seinen Urspruug nahm und etwa 1 Jahr lang Beschwerden verursacht hatte. Die histologische Untersuchung ergab ein Gewächs von adenomartigem Aufbau, das von den Ceruminaldrüsen abgeleitet werden konnte. Die Entfernung von einem retroaurikulären Schnitt aus brachte glatte Heilung ohne Rezidiv.

Nichinsson nimmt seinen Fall einer Gehörgangsgeschwulst vom Typus eines Epithelioma adenoides cysticum zum Anlaß für eine eingehende Erörterung der apokrinen Drüsen in histologischer, physiologischer und embryologischer Hinsicht.

Im Laufe von etwa 3 Monaten entwickelte sich an der oberen hinteren knorpeligen Gehörgangswand bei einem 25 Jahre alten Mann eine $1{,}5 \times 0{,}6$ cm große kompakte Geschwulst, die mit der Schlinge abgetragen werden konnte. Auf Grund eingehender Überlegungen zieht er für die histogenetische Klärung des eigenartigen mikroskopischen Aufbaues auch die Möglichkeit einer hamartoblastischen Bildung heran.

Daß die von den Ceruminaldrüsen ausgehenden Geschwülste auch die Zeichen der Malignität annehmen können, scheint aus der Beschreibung des Falles von *Haug* hervorzugehen.

Er konnte bei einem sonst gesunden Patienten aus dem knorpeligen Teil des äußeren Gehörganges einen kirschkerngroßen gelb-bräunlichen, oberflächlich ulcerierten Tumor entfernen. Dieser wurde vom Patienten etwa 1 Jahr vorher als ein linsengroßes Knötchen zum ersten Male bemerkt, das infolge einer Verletzung bei der Reinigung später andauernd genäßt hat und in den letzten 5—6 Wochen auffallend rasch gewachsen ist. Die regionären Lymphknoten füllten sich infiltriert an. Mikroskopisch fand der Autor wohl charakterisierte Krebszüge und -nester mit einer weitgehenden myxomatösen Entartung des Stromas, andererseits noch Stellen, die die Ableitung der Geschwulst von den Knäueldrüsen zuließen. - Über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt, da Patient nicht mehr zur Nachuntersuchung kam.

Unser Fall betrifft einen 69 Jahre alten, sonst gesunden Mann (A. E., Aufnahmezahl 18324/42, Z. Nr. 111). Er klagte bei der Aufnahme über eine bereits seit mehreren Jahren langsam zunehmende Schwerhörigkeit links, wobei er das Gefühl habe, daß sich das linke Ohr mit einem allmählich wachsenden Gebilde immer mehr verstopfe. Sonst wurden außer zeitweilig auftretender krachender Ohrgeräusche links keinerlei Ohrbeschwerden angegeben, namentlich kein Ohrenfluß und keine Schmerzen. Die frühere Ohranamnese war negativ, es bestand nie eine Otitis media oder externa.

Der otoskopische Befund ergab rechts normale Verhältnisse. Links bieten die Außenteile und die Ohrmuschel keine Besonderheiten. Der Gehörgang ist in seinem Anfangsteil durch ein von der hinteren Gehörgangswand ausgehendes cystisches, bläulich durchschimmerndes prall fluktuierendes Gebilde bis auf einen feinen Spalt verlegt. Dieser Spalt läßt sich mit der Sonde eine kurze Strecke verfolgen und erweist sich trocken, auch stößt man dabei nirgends auf rauhen Knochen. Das Hörvermögen ist im Sinne einer Mittelohrschwerhörigkeit bis auf Konversationssprache = a. c. herabgesetzt. Keine spontanen Vestibulariszeichen; Fistelsymptom nicht auslösbar. Röntgenologisch (Prof. Dr. *E. G. Mayer*) sind an dem sehr gut pneumatisierten Schläfenbein keine pathologischen Veränderungen nachweisbar.

Cystenbildungen im Bereiche des Ohres und insbesondere des äußeren Gehörganges kommen sehr selten vor; im Schrifttum finden sich darüber nur spärliche Angaben. So beschreibt *Pollitzer*, *V. Urbantschitsch* und *E. Urbantschitsch* cystische Gebilde am Trommelfell, die auf Sekretretention zurückgeführt wurden. Andere Beobachtungen beziehen sich entweder auf postoperativ entstandene cystische Absackungen *(O. Voß, Neumann)* oder auf Cystenbildungen traumatischen Ursprungs infolge Epithelverlagerung *(Ruttin)*. *Simpson* nimmt in seinem Fall einer beiderseitigen Gehörgangscyste eine kongenitale Genese an. *Cohen* beschreibt eine Retentionscyste des äußeren Gehörganges durch Sekretstauung im Bereiche des Ausführungsganges einer Knäueldrüse.

Da es uns unmöglich erschien, ohne nähere Untersuchung der Cyste selbst über ihren Ursprung Aufschluß zu gewinnen, entschlossen wir uns, auch schon im Bestreben das erheblich herabgesetzte Hörvermögen zu bessern, sie operativ zu entfernen. Vom typischen retroauriculären Schnitt aus wurde der Gehörgangsschlauch von der hinteren knöchernen

Gehörgangswand abgelöst; bald kam man auf ein bohnengroßes cystisches Gebilde, welches der hinteren knöchernen Gehörgangswand anlag und sich nach Abmeißelung der Spina s. m. und des angrenzenden Knochenrandes ohne Eröffnung des pneumatischen Systems weiter in die Tiefe bis in die Nähe des Trommelfelles verfolgen ließ. Um die schwierige Präparation in den sehr beengten Verhältnissen zu erleichtern, wurde nun ein Teil des trüben gelblichen Cysteninhaltes mit der Spritze abgesogen. Trotzdem war bei der Absicht, das Gebilde als Ganzes zu entfernen, eine Verletzung des häutigen Gehörganges an umschriebener Stelle unvermeidlich. Nach Abtragung der etwa bohnengroßen Cyste konnte man ein getrübtes und retrahiertes, sonst jedoch unversehrtes Trommelfell sehen. Das Gehör besserte sich sofort auf Flüstersprache bis 30—40 cm (mit Lärmtrommel geprüft).

Der mikroskopische Befund war sehr eigenartig und brachte eine restlose Klärung des Falles. Er lautete[1]:

„Histologisch wird das in den übermittelten Schnitten getroffene Gewebsstück an einem kleinen Teil seiner Oberfläche von einem Stückchen Haut (Abb. 1a) mit Haaren und Talgdrüsen überzogen, welches entsprechend der klinischen Angabe vom äußeren Gehörgang stammen dürfte. Anschließend an dieses Hautstückchen findet sich ein teils lockeres, teils faserreiches Bindegewebe, welches in seiner Mitte einen etwa bohnengroßen Hohlraum einschließt. Die Lichtung desselben ist leer. Seine Innenfläche zum größten Teil von einer dünnen, zweischichtigen Epithellage ausgekleidet. Die äußere Epithelschicht besteht aus kleinen rundlichen bis polygonalen Zellen mit kleinen rundlichen bis länglichen chromatinreichen Kernen. Die innere Epithellage teils platt, teils zylindrisch, in letzterem Falle zumeist mit basal gestellten Kernen. An mehreren Stellen jedoch finden sich größere Epithelverbände (Abb. 1b, 2), die teilweise einen deutlichen drüsenartigen Aufbau zeigen. Dabei ist die innere Epithellage dieser drüsigen Hohlräume ausgesprochen zylindrisch und weist vielfach kuppen- bzw. zungenförmige, gegen die Drüsenlichtungen gerichtete Fortsätze auf (Abb. 2a). Außerdem in den tieferen Wandschichten der großen Cyste an einer Stelle ein etwa reiskorngroßer Herd (Abb. 1c), welcher aus einem epithelialen Geschwulstgewebe von adenomartigem Aussehen aufgebaut ist. Nach diesem histologischen Befund handelt es sich um ein *Cystadenom des äußeren Gehörganges*, wobei als Matrix in erster Linie die sog. Ceruminaldrüsen in Frage kommen."

Aus dem Geschilderten geht der Tumorcharakter im Sinne eines Adenoms zweifellos hervor, wobei manches an den Fall *Brocks* erinnert. Die Ableitung der Geschwulst von den sog. Ceruminaldrüsen ist auch

[1] Den histologischen Befund verdanken wir dem Institut für pathologische Anatomie, Prof. Dr. *H. Chiari* (Oberarzt Dr. *Köhlmeier*).

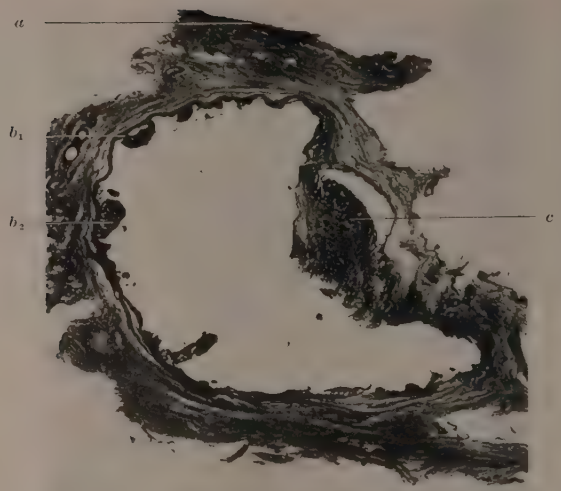


Abb. 1. Übersicht. H.-E. *a* Haut, b_1, b_2 Epithelverbände von drüsenartigem Aufbau, *c* Adenom.

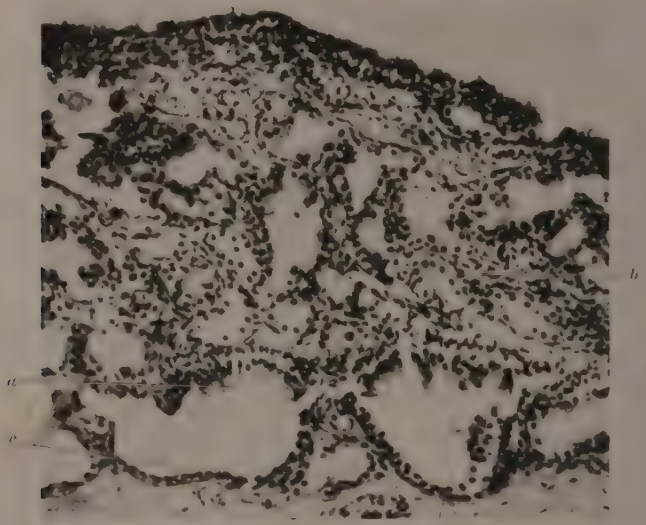


Abb. 2. Starke Vergrößerung der Stelle b_1 in Abb. 1. H.-E. *a* Zungenförmige Fortsätze, *b* Zylinderepithel, *c* Platte Epithellage.

durch den eindeutig nachweisbaren Sekretionstypus gesichert (zungenförmige Fortsätze des sezernierenden Epithels als Ausdruck der apokrinen

Tätigkeit). Beachtenswert ist die Neigung zur Bildung cystischer Hohlräume; im Gegensatz zum ersten Fall *Ruttins* oder gar zum Fall *Cohens* ist jedoch in Anbetracht des deutlich ausgebildeten epithelialen Geschwulstgewebes die Möglichkeit der Annahme einer bloßen cystischen Erweiterung bzw. einer Retentionscyste von der Hand zu weisen. Die Eigenart unseres Falles liegt in der Erscheinungsform des Tumors. Die wenigen bisher veröffentlichten Fälle von Ceruminaldrüsenadenom werden als solide, derbe, fibromähnliche *(Sprenger* und *Prietzel, Ruttin)* oder papillomartige *(Ruttin)* Tumoren beschrieben. Unser Fall trat unter dem klinischen Bilde einer Gehörgangscyste auf und ließ zunächst kaum einen echten Tumor vermuten.

Der weitere klinische Verlauf des Falles zeigte keine Besonderheiten. Die retroauriculäre Wunde heilte p. p. und der Gehörgang erreichte nach Überhäutung des Defektes bald seine normale Konfiguration. Eine 4 Monate nach der Operation vorgenommene Nachuntersuchung ergab einen normal beschaffenen Gehörgang und ein etwas grau getrübtes und retrahiertes Trommelfell. Hörschärfe gleichbleibend etwa 30—40 cm Flüstersprache.

Zusammenfassung.

Es werden die bisher beschriebenen Fälle von Ceruminaldrüsenadenom zusammengestellt und ein eigener Fall vergleichsweise hinzugefügt. Dieser erschien klinisch im Gegensatz zu allen bisher veröffentlichten Fällen nicht als solider Tumor, sondern als eine Gehörgangscyste.

Schrifttum.

Brock: Fol. oto-laryng. **14**, 349 (1926). — *Cohen:* Z. Ohrenheilk. **81**, 226 (1921). — *Denker-Kahler:* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, S. 259. — *Fujimoto:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 567 (1930). — *Gruber:* Mschr. Ohrenheilk. **31**, 170 (1897). — *Haug:* Arch. Ohrenheilk. **36**, 196 (1894). — *Neumann:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 574 (1927). — *Nichinson:* Mschr. Ohrenheilk. **67**, 210 (1933). — *Ruttin:* Mschr. Ohrenheilk. **1915**, 266; **61**, 750 (1927). — Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 153 (1933). — *Schaffer:* Lehrbuch der Histologie, 1933. — *Simpson:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 91 (1930). — *Sprenger* u. *Prietzel:* Mschr. Ohrenheilk. **73**, 722 (1939). — *Urbantschitsch, E.:* Arch. Ohrenheilk. **96**, 131 (1915). — *Voß, O.:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **28**, 308 (1937).

(Aus der Universitäts-Hautklinik Köln [Direktor: Prof. *Bering*].)

Über Nasen- und Ohrenprothesen[1].

Von

Dozent Dr. **Franz Koch.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1942.)

Der Ersatz verstümmelter oder völlig zerstörter Nasen und Ohren ist ein Problem von hoher sozialer Bedeutung. Während in Friedenszeiten fast nur der Lupus vulgaris, die Lues und das Carcinom als Ursache eines Verlustes dieser Organe in Frage kommen, spielen im Kriege Verwundungen des Gesichtes eine große Rolle. Der Wunsch dieser Verletzten nach einer kosmetisch einwandfreien Wiederherstellung ihres Aussehens ist begreiflich. Operative Verfahren führen meist erst nach mehreren Sitzungen zu einem Erfolg, der aber in kosmetischer Hinsicht oft nicht recht befriedigt. Vielfach sind dann Nachoperationen notwendig, die von den Kranken abgelehnt werden. Meistens ist das Resultat dieser Nachoperationen auch kein besseres. Jeder operative Eingriff aber erfordert Aufnahme in die Klinik und bedingt dadurch Arbeitsunfähigkeit und verursacht größere Kosten. Deshalb sei im folgenden nochmals kurz das Gelatineverfahren nach *Hennig* zum prothetischen Ersatz für Nasen und Ohren beschrieben, das sich an der Kölner Hautklinik seit Einführung durch *Zinsser* im Jahre 1914 an mehreren hundert Fällen sehr gut bewährt und zu kosmetischen Resultaten geführt hat, die sowohl die Ansprüche des Arztes als auch der Patienten befriedigten. Obwohl mehrfach in der Literatur auf das Verfahren hingewiesen worden ist, und seine Technik bis in alle Einzelheiten beschrieben wurde, so ist es doch nicht überall bekannt, wie aus einer Publikation von *Siemens* im Jahre 1941 hervorgeht. Die tägliche Erfahrung und zahlreiche Anfragen aus Ärzte- und Patientenkreisen lehren uns aber, daß nicht einmal die Möglichkeit eines plastischen Ersatzes von Nase und Ohr bekannt ist, geschweige denn die Wege und Möglichkeiten, die uns im einzelnen zur Verfügung stehen.

Eine sehr eingehende Darstellung des Verfahrens zur Herstellung künstlicher Nasen und Ohren aus Gelatine erfolgte durch *Zinsser* im Jahre 1916[2]. Inzwischen sind einige Abweichungen erfolgt. Es sei das Verfahren daher beschrieben, wie es heute an der Kölner Klinik geübt wird. Die erste Vorbedingung zur Herstellung eines künstlichen Organs

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

[2] *Zinsser*: Feldarztliche Beilage zur Münch. med. Wschr. **1916 I.**

ist die Schaffung eines Modells des Körperteils, der ersetzt werden soll. Die Herstellung desselben erfolgt in der Weise, daß auf das Positiv eines Gipsabdrucks, der die anatomischen Verhältnisse an Ort und Stelle

Abb. 1. Verlust der linken Ohrmuschel.

Abb. 2. Prothese.

natürlich genau wiedergibt, das Modell der Nase oder des Ohres aus Ton oder einer anderen plastischen Masse aufgebaut wird. Dieser Aufbau des Organes erfordert eine gewisse künstlerische Veranlagung. Es ist

Abb. 3. Luetische Sattelnase.

Abb. 4. Nasenprothese zu Abb. 3.

notwendig, Nasen oder Ohren zu modellieren, die in das Gesicht passen, damit der Ausdruck des Verletzten nicht fremdartig wirkt. Es ist zweckmäßig, hierbei alte Photographien zu Rate zu ziehen, die die Besonderheiten der Nasenform erkennen lassen. Bei Ersatz eines Ohres kann man

natürlich die gesunde Seite zum Maßstab nehmen. Hat man das Modell in der gewünschten Vollkommenheit hergestellt, dann wird eine Gipsform angefertigt, in der der Gelatineguß erfolgen kann. Diese Form kann der Haltbarkeit wegen in Bronze nachgemacht werden. Kliniken, die dieses Verfahren häufiger durchzuführen haben, und nicht, wie die Kölner Klinik, in der Person der Schwester *Hippolyta*, über eine besonders begabte Kraft im Modellieren verfügen, halten sich zweckmäßigerweise einen kleinen Vorrat von Nasenmodellen, die im einzelnen Falle durch-

Abb. 5. Verlust einer Ohrmuschel durch Verwundung.

Abb. 6. Ersatz derselben durch Prothese.

probiert werden können, bis eine Form gefunden ist, die dem zerstörten Organ gleichkommt.

Die Nase selber wird nun aus einer Masse von weißer und roter Gelatine und Glyzerin, der etwas Zinkweiß beigemischt ist, in der oben beschriebenen Form gegossen. Das Mischungsverhältnis der beiden Gelatinen und das Zinkweiß ist sehr wichtig, weil durch dasselbe die normale Farbe der Haut nachgeahmt werden soll. Die Nase wird nun mit Mastisol auf der Haut angeklebt. Eine Erneuerung der Prothese ist nach Lage des Falles alle 5—6 Tage notwendig. Sind Ulcerationen vorhanden, was beim Lupus vulgaris öfter der Fall ist, dann muß der Ersatz häufiger erfolgen. Auf jeden Fall müssen die Kranken erlernen, die Nase zu gießen und selber zu befestigen. Das macht wohl nie große Schwierigkeiten. Wir halten gewöhnlich die Kranken, wenn sie von auswärts kommen, 2—3 Tage in der Klinik. Sie beherrschen das Verfahren dann vollständig. Anfangs macht die Farbe der Prothese, die sich natürlich von der gesunden Haut möglichst wenig abheben soll, gewisse Schwierigkeiten. Wir erreichen sie, wie oben gesagt, durch Mischung von Zinkweiß sowie roter

und weißer Gelatine in einem Verhältnis, das der Hautfarbe angepaßt ist. Durch Pudern und Schminken können nun geringe Farbdifferenzen und Unvollkommenheiten leicht ausgeglichen werden. Die Kranken lernen das sehr schnell.

Die Resultate des Verfahrens sind so ausgezeichnete, daß niemand, der es erprobt hat, auf seine Anwendung verzichten wird. Die Patienten sind zufrieden und dankbar, daß sie ihr menschliches Aussehen wiederbekommen haben und in der Lage sind, einer beruflichen Tätigkeit nachzugehen. Bis dahin war ihnen das meist nicht möglich. In manchen Fällen sind die Resultate so gut, daß der Laie und selbst der Arzt die Nasenprothese oft nicht erkennt. Im Ärztekasino einer Klinik, an der ich tätig war, bediente ein Mädchen, dessen Nase durch Lupus vulgaris zerstört war. Wir haben es nicht selten erlebt, daß neueintretende Ärzte erstaunt waren, wenn die Patientin eines Tages in der Vorlesung ihrer Nasenprothese wegen vorgestellt wurde. Sie hatten bis dahin gar nicht gemerkt, daß die Nase eine künstliche war.

Von chirurgischer Seite ist gelegentlich der Einwand gemacht worden, eine solche künstliche Nase sei ein Fremdkörper und werde von den Kranken unangenehm empfunden. Für eine gewisse Zeit ist das sicher der Fall. Wir stehen mit zahlreichen Kranken in Verbindung, mit manchen seit Jahrzehnten, für die die Anfertigung und das Befestigen der Prothese eine Selbstverständlichkeit der täglichen Toilette geworden ist. In kosmetischer Hinsicht sind die Resultate weit besser als der plastische Ersatz durch eine Operation. Auch heute gilt noch der Satz, den *Zinsser* im Jahre 1916 geschrieben hat, „daß er noch nie einen plastischen Nasenersatz gesehen hat, der nicht eine Entstellung des Gesichtes darstellte und den entferntesten Vergleich mit unseren Prothesen aushielt". Die beigegebenen Bilder zeigen besser als jede Beschreibung die kosmetischen Resultate unseres Verfahrens.

Zur Wundversorgung kriegsmäßiger Verletzungen des Kopfes und des Halses[1].

Von

Prof. Dr. med. Richard Mittermaier,

Chefarzt der Hals-Nasen-Ohrenklinik am Städtischen Krankenhaus Erfurt, z. Zt. Oberarzt in einer Kriegslazarettabteilung.

(Eingegangen am 23. August 1942.)

Die Behandlung der Kriegsverletzungen stellt den Arzt immer wieder vor neue Aufgaben; und so muß jeder von uns auf diesem Gebiet seine eigenen Erfahrungen sammeln. Es besteht keineswegs die Absicht, hier eine Übersicht zu geben über die Behandlungen, soweit sie unser Fachgebiet betreffen. Allein gerade wegen der Subjektivität der Beobachtungen soll über einige der gemachten Erfahrungen berichtet werden, von denen ich glaube, daß sie allgemeinere Beachtung verdienen.

Die erste Wundversorgung richtet sich selbstverständlich nach den chirurgischen Grundsätzen; d. h. bei den äußeren Verletzungen der Haut und der unmittelbar darunter liegenden Weichteile bewährt sich immer die Wundversorgung, die in einem Glätten der Wundränder und in einem Abtragen der zerfetzten Gewebsteile besteht, die mit Wahrscheinlichkeit dem Absterben anheimfallen werden. Jedoch dürfen wir uns beim Gesichtsschädel nicht mit einer nur die Oberfläche berücksichtigenden Versorgung begnügen. Gewiß, es gibt tiefgreifende Verletzungen, die ohne jede besondere Maßnahme heilen. So konnte ich es z. B. erleben, daß die Heilung nach einem Infanteriedurchschuß durch beide Kiefer-Nasenhöhlen nach 5 Tagen bereits so weit vorgeschritten war, daß der Verletzte um seine Entlassung zur Truppe als k.v. bat, da er sich selbst als völlig gesund betrachtete.

In der weitaus größeren Zahl der Fälle liegen die Verhältnisse jedoch nicht so günstig, vor allem bei Verwundungen durch russische Explosivgeschosse mit ihren ausgedehnten Gewebezertrümmerungen; grundsätzlich gelten ja alle Kriegsverletzungen als infiziert. Im Gesicht ist die Gefahr einer Infektion nach einer Verwundung durch ein Infanteriegeschoß, das nicht erst den Boden berührt hat und auch nicht Kleiderfetzen oder Ähnliches mit in die Tiefe gerissen hat, verhältnismäßig gering. Aber auch hier ist immer mit einer Infektion zu rechnen, und zwar von innen her, die offenbar besonders heftig auftritt, wenn der Schuß durch die Mundhöhle ging und dabei kariöse Zähne gestreift hat.

Die Entscheidung, wie bei Wundversorgung vorzugehen ist, kann nur von Fall zu Fall getroffen werden; deswegen scheint es mir am lehrreichsten einige Beispiele zu bringen.

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Oberltn. B. vor 2 Tagen Absturz mit Flugzeug, dabei Pfählungsverletzung der linken Gesichtshälfte, des Oberkiefers und der Orbita. Bisher nur oberflächliche Wundversorgung mit trockenen Verbänden. Der Facharzt wird hinzugezogen zur Entscheidung, ob ein operativer Eingriff erforderlich ist.

Befund: Die Gegend des Oberkiefers und der Nase ist stark verschwollen, bläulich verfärbtes Lidödem beiderseits. Die Wunde unterhalb des linken Auges zeigt keine entzündliche Reaktion. Oberkiefer und Nasenrücken sind schon bei leichter Berührung gegen ihre Umgebung verschieblich.

Röntgenaufnahme: Vielfache Knochenbrüche des Gesichtsschädels, Verschattung beider Kieferhöhlen (wahrscheinlich durch Bluterguß), zur Zeit keine Blutung mehr aus Nase und Mund. Nach Abschwellen der Nasenschleimhaut werden die Nasengänge freier und besser luftdurchgängig. Temperatur 38°.

Als weitere Behandlung wird vorerst lediglich regelmäßiges Abschwellen der Nasenschleimhaut empfohlen, um Stauungserscheinungen zu vermeiden.

Abtransport mit Flugzeug.

Im Gegensatz dazu sei folgendes Beispiel gebracht:

Ltn. P. Gesichtsdurchschuß vor 20 Stunden. Einschuß rechte Jochbeingegend, etwa dreimarkstückgroß mit zerfetzten Wundrändern. Ausschuß am linken unteren Orbitalrand, fünfmarkstückgroß. Hochgradige Zertrümmerung der Siebbeinzellen rechts und links. Zerstörung der Nasenwurzel, der Nasenscheidewand und der seitlichen Nasenwandungen. Von den Nasenmuscheln sind lediglich die vorderen Enden erhalten. Sickerblutungen aus den Wundöffnungen und der Nase. Wundhöhlen mit Blutkoagula ausgefüllt.

Bisherige Behandlung: trockener Verband.

Sofortige Wundversorgung: Abtragen der verschmutzten Wundränder, Entfernung der Koagula; nach vorsichtigem Spreizen mit langem Nasenspeculum Entfernung von Knochensplittern und zertrümmerten Gewebsteilen aus der Tiefe. Der Wundkanal stellt sich jetzt als ein breiter, nach beiden Seiten offener Raum dar, der auch von den Nasenöffnungen zugängig ist.

Tamponade der Nasenhauptöhlen. Einlegen von großen Jodoformgazestreifen in die Ein- und Ausschußöffnung. Tutofusin i.v., Herzmittel.

Nach 30 Stunden oberflächlicher Verbandwechsel. Wunden sehen gut aus. Keine Temperaturerhöhung. Tamponade bleibt liegen.

Abtransport mit Flugzeug.

Die Gegenüberstellung dieser beiden Fälle läßt, glaube ich, gut erkennen, auf was es bei der Behandlung ankam. Im ersten Fall durfte und mußte gewartet werden, selbstverständlich unter steter Bereitschaft zum operativen Eingriff, sobald sich Entzündungserscheinungen oder andere Komplikationen bemerkbar machen sollten. Sicherlich waren in der Tiefe weitreichende Knochenbrüche vorhanden. Die Pfählungsverletzung barg auch die Gefahr der Infektion in sich. Aber ein operativer Eingriff war zu diesem Zeitpunkt nicht angezeigt. Ruhe und Abwarten schien das Gegebene. Man war vorerst durchaus berechtigt, auf einen komplikationslosen Verlauf zu hoffen, auf ein langsames Zurückgehen der bedrohlich aussehenden Erscheinungen, wie wir es in ähnlich gelagerten Fällen wiederholt beobachten konnten. Eine Operation, um sich über die tiefen Verletzungen zu vergewissern, und um diese freizulegen, würde unweigerlich die Gefahr der Sekundärinfektion erhöht haben.

Im zweiten Falle mußte gleich bei der ersten Wundversorgung auch für eine Besserung der Wundverhältnisse in der Tiefe gesorgt werden. Hier war fast mit Sicherheit eine Infektion zu erwarten. Die aus ihrer Umgebung gelösten Knochensplitter würden dann die Ursache zu langwierigen Fisteleiterungen abgegeben haben. Die Nasengänge bzw. deren Reste mußten tamponiert werden, um eine Verlegung, ein Zusammensinken und die spätere narbige Verwachsung nach Möglichkeit zu verhindern. Desgleichen gab die noch anhaltende Sickerblutung Veranlassung zur Tamponade.

Damit sind in kurzen Worten die Überlegungen aufgezeigt, die einmal für das konservative, das andere Mal für das aktive Vorgehen maßgebend waren. Im ersten Falle sei daran erinnert, daß auch bei schweren Zertrümmerungen von Röhrenknochen der Grundsatz sich durchgesetzt hat, die Knochensplitter an Ort und Stelle zu belassen und das Hauptgewicht auf Vermeidung einer zusätzlichen Infektion zu legen.

Im zweiten Fall müssen die ergriffenen Maßnahmen erläutert werden. Dem Facharzt ist es geläufig, daß derartige große Wundräume zu tamponieren sind. Die Tamponade soll Sekret aufsaugen, die Wunde offenhalten, Blutungen verhindern, eine Infektion von außen fernhalten, eingedrückte Hohlräume von innen stützen. Der Hals-Nasen-Ohrenarzt ist aber auch gewohnt, darauf zu achten, daß die Tamponade nicht sich schädlich auswirkt, d. h. daß es nicht zur Sekretverhaltung kommt. Und hier liegt für die Praxis der kriegsmäßigen Wundbehandlung die Schwierigkeit. Die Verwundeten sollen weitertransportiert werden; aber die Verkehrsverhältnisse des Ostens erlauben es oft nicht vorauszusagen, wann die nächste fachärztliche Behandlung möglich sein wird.

Die eingelegten Streifen müssen gewechselt werden; der hierfür geeignete Zeitpunkt ist jedoch nicht von vornherein schematisch zu bestimmen. Ein zu häufiges Lösen der Tamponade stört unter Umständen die Wundheilung; bei Sekretfluß ist der Streifenwechsel dagegen vielleicht täglich vorzunehmen. Von dem zusätzlichen Einlegen eines Gummidrains dürfen wir nicht allzuviel erwarten.

Wenn ganz allgemein eine *Tamponade* vor einem Abtransport mit Recht als ein folgenschwerer Fehler bezeichnet wird, so ergibt sich für uns, die wir in gewissen Fällen nicht ohne Tamponade auskommen, daraus eine besondere Verpflichtung. Alle derartig Verletzten sind bevorzugt mit Flugzeug abzutransportieren. Ist dieses nicht möglich, so empfiehlt sich, auf dem Verwundetenbegleitzettel oder Krankenblatt die Tatsache der Tamponade zu vermerken, damit der Transportführer sofort über die Vordringlichkeit der weiteren ärztlichen Betreuung im Bilde ist.

Ein weiterer Punkt, auf den immer wieder hingewiesen werden muß, ist die Notwendigkeit, schon frühzeitig auf die Erhaltung der *Funktion* zu achten. Dieses gilt gleichermaßen für die Durchgängigkeit der Nase

wie für die des äußeren Gehörgangs. Nur zu häufig sieht man, daß großer Wert auf die Heilung der äußeren Wunden gelegt wird, die drohende Verengung oder gar Atresie im Innern jedoch übersehen wird. Welche Beschwerden dadurch später hervorgerufen werden und wie schwer es ist, diese auch durch Nachoperationen zu beseitigen, braucht an dieser Stelle nicht auseinandergesetzt werden. Aber es ist notwendig zu betonen, daß der Facharzt in solchen Fällen die Führung in der Behandlung übernehmen muß. Nur eine sehr konsequente und regelmäßige Behandlung mit Erweitern, Ätzen und unter Umständen Tamponieren kann hier zum Ziele führen; die gute Heilung im Innern ist wichtiger als die äußere Heilung. Es ist leichter eine äußere Narbe später zu verbessern, als eine narbige Verengung im Innern zu beseitigen. Es erübrigt sich hier im näheren darauf einzugehen, da diese Dinge erst kürzlich von *Specht* zur Sprache gebracht worden sind [1].

Die Erfahrung lehrt weiterhin, wie wichtig es ist, gleich von Anfang an den *kosmetischen Erfolg* im Auge zu behalten. Die lückenlose Naht verbietet sich zwar auch bei Gesichtsverletzungen, falls Infektionsgefahr besteht. Aber auch das Gegenteil, nämlich nun keinerlei Situationsnähte zu legen, die Wundheilung lediglich der Granulationsbildung und sekundären Epidermisierung zu überlassen und sich mit einer späteren plastischen Verbesserung der Narben zu trösten, ist falsch. Defekte, die durch eine Schrumpfung von Weichteillappen entstanden sind, wären vermeidbar gewesen. Auch im Stadium der Granulation ist nach Anfrischen der Wundränder und Abtragen übermäßiger Granulation eine sekundäre Naht möglich. Auf diese Weise gelingt es, die Behandlung, die sich, die Nachoperationen mit eingerechnet, über Wochen und Monate erstreckt hätte, wesentlich abzukürzen. Das gilt vor allem für Verletzungen des Gesichts und der Nase. Bei solchen der Ohrmuschel, die von einer Perichondritis begleitet sind, wird man allerdings erst die narbige Abheilung abwarten müssen. Die Ränder des Defektes lassen sich dann nach Keilexcision bis zum Muschelansatz und spiegelbildlicher, annähernd gleich großer Keilexcision der retroauriculären Weichteile ohne Spannung einander nähern und vernähen.

Ohne auf Einzelheiten einzugehen, sei hier das Grundsätzliche der praktischen Erfahrungen zusammengefaßt: die anatomischen Verhältnisse bei Verletzungen im Bereich des Gesichtsschädels, d. h. die Tatsache, daß dabei Weichteile und Knochen, Knorpel, Schleimhaut und Hohlräume gleichzeitig betroffen sind, bedingen einige Besonderheiten in der Behandlung. Die Tamponade, die mit Recht in der allgemeinen Chirurgie frischer Kriegsverletzungen verpönt ist, ist oft nicht zu umgehen. Bei einem Abtransport verlangen solche Verletzungen besondere Beachtung. Die Erhaltung der Organfunktion und der kosmetische Enderfolg sind so frühzeitig als möglich zu berücksichtigen. Es ist falsch, diese Dinge

[1] *Specht:* Münch. med. Wschr. 1942 I.

einer späteren Behandlung zu überlassen. Es sind dies gewiß keine neuartigen Gesichtspunkte, aber es liegt Veranlassung vor, sie von neuem zu betonen.

Bei den Halsverletzungen steht praktisch die Frage: Ist eine Tracheotomie nötig? im Vordergrund des Interesses. Als Indikation gilt die zunehmende oder drohende Atemnot. Zu wenig beachtet wird die Gefahr der Blutung und Aspiration, nicht so sehr die der starken Blutung, deren Gefahren sofort in die Augen springen, sondern die Sickerblutung, die im benommenen Zustand unbemerkt in die Trachea erfolgt.

Schtz. K. Kehlkopfverletzung vor 12 Stunden: Der Schildknorpel ist seitlich links weit aufgerissen. Der Verletzte ist benommen; offensichtlich liegt starker Blutverlust vor. Der Zustand soll sich während des Transportes verschlechtert haben, weswegen der Verwundete vorzeitig ausgeladen wurde.

Bisherige Behandlung: trockener Schutzverband.

Atmung durch die Kehlkopföffnung frei. Lungenatmung sehr oberflächlich. Über beiden Lungen gedämpfter Klopfschall mit bronchitischen Geräuschen.

Operative Wundversorgung: Ausschneiden der Wundränder, Spalten einer tiefen verschmutzten Wundtasche; Tracheotomie, Beuteltamponade des Kehlkopfeinganges von der Wunde links aus.

Trotz einer Reihe von weiteren Maßnahmen: Exitus nach weiteren 10 Stunden.

Die breite Eröffnung des Kehlkopfes hatte auch zu einer ausgedehnten Zerreißung der Schleimhaut geführt. Die Sensibilität ist gestört, eine Sickerblutung kann nun unbemerkt erfolgen. Ein kräftiger Hustenstoß ist durch die Kehlkopfverletzung unmöglich geworden, alles Zustände, die die Aspiration begünstigen. Auch die für den Transport notwendige Morphiumgabe kann hierbei eine Rolle spielen. Da die Verschlimmerung des Zustandes während des Transportes erfolgt, muß die Frage gestellt werden, ob die *vorherige* Tracheotomie und Tamponade des Kehlkopfeinganges den tödlichen Ausgang nicht verhindert hätte.

Wann kann eine *Trachealkanüle* wieder *entfernt* werden? Das Bestreben, dieses möglichst bald vorzunehmen, ist verständlich. Bei reinen Weichteilverletzungen gehen die Schwellungszustände im Hypopharynx ja innerhalb weniger Tage zurück, so daß man, vorausgesetzt, daß die übrigen Wundverhältnisse zufriedenstellend sind, den Luftröhrenschnitt rasch wieder zugehen lassen kann.

Vorsicht ist jedoch geboten, falls Knorpelverletzungen vorhanden waren.

Sold. J. (Ungar). Kehlkopfdurchschuß, vor 3 Monaten Tracheotomie. Einschuß rechte Halsseite, in Höhe des Schildknorpelhinterhorns. Ausschuß links etwas tiefer und weiter hinten gelegen. Laut Krankenblatt war die Kanüle schon wenige Tage später entfernt worden. Während des Rücktransportes mit Lazarettzug erneut starke Atemnot. Der Verletzte wird deswegen vorzeitig ausgeladen und einer Fachstation zugewiesen. Erneute Tracheotomie. Nach einigen Wochen war die Atmung wieder frei, die Kanüle wieder weggelassen. Vor 3 Wochen Verlegung in ein anderes Lazarett am selben Ort.

Angeblich seit diesem Transport wieder Atembeschwerden. Seit 8 Tagen zunehmende Atemnot und Temperaturanstieg.

Schildknorpelgegend beiderseits verstrichen, starke Druckschmerzhaftigkeit rechts und entlang des Vorderrandes des rechten M. sternocl. Keine Fluktuationen. Stridor und starke Heiserkeit. Kehlkopfeingang ödematös geschwollen. Glottis öffnet sich nur im hinteren Teil, etwa in Erbsengröße.

Zum dritten Male Tracheotomie, die wegen der Vernarbung sich ziemlich schwierig gestaltet.

Nach 3 Tagen wird ein Abszeß hinter der Einschußstelle rechts eröffnet. Danach rasche Besserung; nach 10 Tagen Schwellung völlig zurückgegangen. Es zeigt sich, daß der Kehlkopfeingang nicht, wie erst angenommen, narbig verengt war, sondern daß die Stimmlippen sogar frei beweglich waren. Rückverlegung in ungarisches Lazarett zwecks Transportes in die Heimat, jedoch mit dem Vorschlag, aus Sicherheitsgründen die Kanüle bis zur Ankunft in der Heimat zu belassen.

Die jeweiligen Verschlechterungen während der Transporte waren zweifellos auf eine Perichondritis zurückzuführen, die bei an sich ruhender Infektion infolge der stärkeren Reizung erneut aufflammte. Beim dritten Male kam es zur Abszedierung. Es erscheint vielleicht übertrieben, auch nach nunmehr völligem Abschwellen, die Kanüle bis zum Eintreffen in einem Heimatlazarett zu belassen. Nach dem dreimaligen Eingriff war der Patient jedoch der erste, der sich mit dieser Maßnahme einverstanden erklärte. Jedenfalls ist es ratsam, bei dem Entfernen der Kanülen sich nicht von den friedensmäßigen Grundsätzen leiten zu lassen, sondern daran zu denken, daß der Rücktransport noch unvorhergesehene Belastungen für den Verletzten bedeuten kann.

Beim Rücktransport Halsverletzter ist noch ein weiterer Umstand zu beachten. Solche Patienten sind in den ersten Tagen nach der Verletzung häufig auffallend labil. Die Wunden mögen an sich schon reaktionslos aussehen, Schleimhautverletzungen sind vielleicht überhaupt nicht mehr zu erkennen, es liegen nur noch ganz leichte Schlingbeschwerden vor und trotz des guten Allgemeinzustandes überfällt den Betreffenden in Ruhelage beim Aufrichten im Bett ein Schwächegefühl, beim Versuch, zum Verbandwechsel aufzustehen, droht es zu kollabieren. Diese Labilität erklärt sich nicht ohne weiteres durch die Schwere der Verwundung. Es ist naheliegend, an eine nervöse Schädigung (Vagus?) zu denken. Ich konnte solche Zustände mehrfach sehen. Da jedoch keine genauere klinische Beobachtung möglich war, soll über diese Vasolabilität nur als Tatsache berichtet werden. Jedenfalls ist es ratsam, solche Verletzte in den ersten Tagen möglichst ruhig zu halten und bei einem Abtransport zum mindesten nur als „liegend transportfähig" zu bezeichnen.

Eine Frage, die in jedem Falle einer neuen Entscheidung bedarf, ist die: Wann sollen *Geschoßsplitter* entfernt werden? Der Grundsatz lautet, daß Steckgeschosse bei der operativen Wundversorgung nur dann entfernt werden sollen, wenn sie oberflächlich liegen oder jedenfalls leicht aufzufinden sind. Durch einige Beispiele möchte ich zeigen, wie die Indikation zur Geschoßentfernung im Bereich des Kopfes, des Gesichtes und des Halses sich diesem Grundsatz gegenüber einengt oder erweitert.

Schtz. W. Verletzung vor etwa 20 Stunden. Einschuß linke Schulter; die ganze linke Halsseite, einschließlich der Gegend unterhalb des Kinnes blau-rötlich verfärbt. Ödematöse Schwellung und ebenfalls Verfärbung im sublingualen Anteil des Mundbodens.

Röntgenaufnahme: Infanteriegeschoß in der Mitte des Mundbodens dicht unter der Haut. Knochenbruch am Unterrand des Unterkiefers ohne Verlagerung von Knochensplittern.

Wundversorgung der Einschußstelle. Im übrigen ruhigstellender Verband. Die Schleimhautschwellung und der Bluterguß gingen erwartungsgemäß in den nächsten Tagen gut zurück.

Das Geschoß muß auf seinem Weg dicht unter der Haut größere Halsvenen verletzt haben, aus denen heraus es zu dem auffallend breiten, flächigen Bluterguß gekommen war. Die Entfernung des Geschosses hätte an sich keine Schwierigkeiten bereitet. Aber es schien ratsam, vorerst abzuwarten. Vielleicht wäre es bei der Operation zu einer größeren Blutung gekommen, die nur durch Tamponade hätte gestillt werden können. Dadurch hätte sich die Gefahr der Sekundärinfektion in dem blutdurchtränkten Gewebe nur vergrößert. Den Splitter nach Resorption des Blutergusses zu entfernen, ist völlig gefahrlos.

Zwei Beispiele, die der frühzeitigen Entfernung der Splitter das Wort reden sollen.

Uffz. H. Vor mehreren Wochen Granatsplitterverletzung der Nase links. Jetzt ständige Klage über leichte Kopfschmerzen. Narbige Verwachsung des linken mittleren Nasengangs und der Rima olfactoria.

Röntgenaufnahme: Granatsplitter (0,5:1,0 cm) im linken Siebbein medial, wahrscheinlich in der linken mittleren Muschel steckend.

Operation: Nach Lösen der Narben gelingt es von der Rima olfactoria aus, den Splitter zu entfernen.

In den nächsten Tagen ist Patient beschwerdefrei. Wegen leichter Nachblutung und um eine Synechie zu verhindern, regelmäßige Tamponade mit Vasenolstreifen. Erneute Verwachsungen lassen sich jedoch nicht ganz vermeiden. Nach etwa 14 Tagen klagt der Verletzte, die alten Schmerzen machten sich wieder bemerkbar, wenn auch nicht so stark wie früher.

Für solche Fälle gilt dasselbe, was schon bei Besprechung der Funktionsstörungen durch endonasale Verwachsungen gesagt wurde. Nachoperationen lassen einen wirklich befriedigenden Erfolg gar nicht selten vermissen. Darum nicht erst abwarten, bis sich Vernarbungen gebildet haben, sondern den Splitter frühzeitig entfernen; denn Stecksplitter im Bereich des Gesichtsschädels machen bei der reichlichen sensiblen Nervenversorgung früher oder später doch Beschwerden.

Uffz. B. Vor 3 Monaten Granatsplitterverletzung des linken Auges, das damals entfernt wurde. Seit der Zeit gelegentlich leichte Kopfschmerzen links. Macht wieder Dienst beim Ersatztruppenteil. Vor 8 Tagen Angina; seit 2 Tagen zunehmende Kopfschmerzen und Temperaturanstieg auf 39,8°. Starke Schwellung der Weichteile der linken Orbita; deutliche Nackensteifigkeit. Im linken mittleren Nasengang findet sich eitriges Sekret.

Röntgenaufnahme: Dichte Verschattung der linken Kieferhöhle. Granatsplitter (0,5:0,5 cm) unmittelbar oberhalb der linken Fossa pterygopalatina.

Sofortige Radikaloperation der linken Kieferhöhle, die mit Eiter angefüllt ist. Ausräumen der Siebbeinzellen links, die zum Teil Eiter enthalten. Eröffnung der Keilbeinhöhle, die frei von Eiter ist. Abtragen der Kieferhöhlenhinterwand und des Orbitalbodens; der Knochen ist hier mehrfach gesplittert. Der Granatsplitter, der noch im Boden der Orbita sitzt, oberhalb der Fossa pterygopalatina läßt sich nunmehr gut herausholen.

Rasches Zurückgehen sämtlicher bedrohlicher Erscheinungen innerhalb von 24 Stunden.

Mit der Entwicklung eines solchen Krankheitsbildes, bis zur Meningitis, noch Jahre nach der eigentlichen Verletzung, im Anschluß an irgendeine Infektion im Bereich der oberen Luftwege, müssen wir ja in derartigen Fällen stets rechnen. Natürlich auch in dem Fall, den ich als erstes Beispiel in dieser Zusammenstellung brachte. Dort sprachen gewichtige Gründe gegen einen operativen Eingriff und man mußte hoffen, daß es nicht zu einer Infektion kommen würde. Aber in dem letzten Fall war ja anfangs eine Operation gemacht worden.

Und jetzt hinterher müssen wir sagen, es wäre zweckmäßiger gewesen, den Splitter gleich damals aufzusuchen und bei der Gelegenheit auch die Knochenbruchstücke mitzuentfernen. Es hätte dann am Dach der Kieferhöhle eine glatte Narbe gegeben, die geeignet gewesen wäre, dem Vordringen der späteren Infektion Widerstand zu leisten. Die notwendige Zusammenarbeit von Augen- und Hals-Nasen-Ohrenarzt ist nur eine Frage der Organisation. Die frühzeitige Splitterentfernung ist schließlich noch von großer Bedeutung, falls der Splitter bis in das Innere der Schädelhöhle gedrungen ist.

Obergefr. T. Granatsplitterverletzung vor 30 Stunden. Befund laut Verwundetenbegleitzettel: Streifschuß unterhalb des rechten Auges.

Befund des Augenarztes: Visus rechts fast erloschen; ausgedehnte Aderhaut- und Netzhautblutung.

Starke Schmerzen im Bereich des rechten Gesichtes und Kopfes, deutliche Nackensteifigkeit.

Röntgenaufnahme: Granatsplitter (0,5:1,0 cm) im vorderen Pol des rechten Schläfenlappens, etwa 3—4 cm tief eingedrungen. Kleinere Splitter im Orbitalgewebe.

Operation: Enucleation des rechten Bulbus, durch Augenarzt, anschließend Ausräumung des Orbitalgewebes vor allem am Boden und in den seitlichen Teilen. Der untere Orbitalrand ist zersplittert, die Kieferhöhle von oben her eröffnet. Der Schußkanal geht durch den großen Keilbeinflügel, seitlich der Incisura orb. inf. in die Tiefe. Nach Entfernung der Knochensplitter zeigt sich, daß die Dura am vorderen Pol des Schläfenlappens eingerissen ist. Durch Absaugen läßt sich eine kleinfingergroße Zertrümmerungshöhle im Schläfenhirn darstellen. In deren Tiefe liegt der gesuchte Splitter, der sich nun gut fassen läßt. Nach gründlichem Absaugen Beuteltamponade der Hirnhöhle.

Die weitere Behandlung richtete sich nach den Grundsätzen der Behandlung offener Hirnverletzungen, wie ich sie früher schon Gelegenheit hatte, zu besprechen [1].

Dreimal wurde lumbalpunktiert. Das erste Mal war der Liquor blutig verfärbt; später war er stets klar. Nach den Lumbalpunktionen gingen die Kopfschmerzen regelmäßig zurück.

[1] *Mittermaier, Richard:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **149**, 171—176 (1941).

Die Beuteltamponade blieb im ganzen 10 Tage liegen. Der Schlußkanal fing in der Tiefe an zu granulieren; von da ab täglicher Verbandwechsel mit Absaugen der Wundhöhle, Einführung von Lebertranstreifen.

Nach einem Monat war die Hirnhöhle von der Tiefe und den Rändern her zugranuliert. Reichliche Granulationen in der Orbita. Allgemeinbefinden gut. Hypästhesie im Bereich des 1. und 2. Trigeminusastes rechts, sonst beschwerdefrei.

Bei Gehirnsteckschüssen, vor allem wenn sie durch Teile des Gesichtsschädels hindurchgegangen sind, sollte die Splitterentfernung so rasch wie möglich vorgenommen werden. In unserem Fall drängten die starken Beschwerden und die meningeale Reizung zum Eingriff. Der Verlauf zeigt, wie rasch die Beschwerden zurückgegangen sind und wie die Infektionsgefahr gebannt werden konnte. Durch das Fehlen bedrohlicher Erscheinungen soll man sich nicht verleiten lassen, den Eingriff aufzuschieben. Es ist durchaus möglich, daß zunächst reaktionslose Einheilung eintritt. Aber gerade wenn, wie in dem vorliegenden Fall, eine Verletzung der Kieferhöhle vorhanden war, droht dem Verletzten zeitlebens, bei jeder Erkältung, jeder Infektion der oberen Luftwege, die Gefahr, daß es doch noch zur Meningitis kommt. Ganz abgesehen davon, daß sich um jeden Hirnsteckschuß im Laufe der Zeit ein Abszeß entwickeln kann.

Es ist unter dem oben angeführten Grundsatz üblich geworden, Stecksplitter zunächst nicht zu entfernen, falls keine zwingende Notwendigkeit vorliegt. Ich glaube, die geschilderten Beispiele lassen eine Reihe von Gründen erkennen, die die frühzeitige Entfernung befürworten, und die für den Facharzt, der Gelegenheit hat, die erste Wundversorgung vorzunehmen, für einen Eingriff maßgebend sind.

Als letztes sei ein Fall besprochen, bei dem es sich um einen *Durchschuß* durch einen *Seitenventrikel* handelt, eine Verletzung, die auch für den Ohrenarzt, der als Folge von otogenen Hirnabszessen Ventrikeleinbrüche erlebt, von Interesse ist.

Gefr. Sch., 34 Jahre alt. Verletzung 19 Stunden vor der Einlieferung. Bis dahin nur Schutzverband und Abtransport von dem 40 km entfernten Kampfplatz.

Durchschuß durch die rechte Schädelhälfte (Segmentschuß). Einschuß rechte Schläfe neben dem Oberrand der Orbita. Ausschuß am Occiput rechts, 3 Querfinger von der Mittellinie entfernt, auf der Höhe der Konvexität. Der kalibergroße Einschuß ist mit einer trockenen Borke belegt. Die Haut über der Ausschußstelle ist zerfetzt. Hirnmasse ist in Kleinapfelgröße prolabiert.

Röntgenaufnahme: Ein- und Ausschuß wie beschrieben. Von der Ausschußstelle gehen Bruchlinien nach lateral und nach medial oben.

Der Verletzte reagiert nicht auf Anruf. Keine Lähmungserscheinungen. Nackensteifigkeit angedeutet.

Sofortige operative Wundversorgung: 1 ccm SEE forte subc., örtliche Betäubung. Umschneiden der Wundränder an der Occipitalwunde, Knochenlücke wird auf etwa 4:4 cm Größe erweitert. Durariß 1 cm breit und 2 cm lang. Nach Absaugen von Blutkoagula und zertrümmerter Hirnmasse stellt sich ein 2—3 cm tiefer, schräg nach unten außen führender Schußkanal dar, aus dem sich plötzlich im Schwall erst blutiger und dann klarer Liquor ergießt.

Es handelt sich demnach um einen Durchschuß durch den rechten Seitenventrikel.

Um den Durariß, der weit klafft, zu decken, wird ein Fascienstreifen, aus der Fascia lata, aufgesteppt. Schichtweise Naht der Weichteile und Haut, nachdem ein Entlastungsschnitt einige Zentimeter oberhalb angelegt worden ist. In den medialen Wundwinkel wird eine Gummilasche eingelegt.

Die Kopfschwarte rechts ist stark ödematös-blutig durchtränkt.

Der weitere Verlauf zeichnet sich in großen Zügen durch folgendes aus:

Täglich Eubasin 1,0 und 40% Traubenzucker i.v.

1. Tag: Kein Liquorfluß, Nackensteifigkeit unverändert.

2. Tag: Gummilasche entfernt, Liquor läuft nach, Patient unruhig, somnolent.

5. Tag: Unter der Nahtstelle wölbt sich ein Prolaps vor; kein Liquorfluß mehr. Lumbalpunktion: Liquor unter Druck, 50 ccm abgelassen.

9. Tag: Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. Patient schreibt selbst einen Brief an seine Frau.

14. Tag: Die immer noch stark ödematöse Kopfschwarte droht phlegmonös zu werden. Aus der Einschußstelle entleert sich etwas Eiter. Entlastungsschnitt oberhalb der rechten Ohrmuschel: es entleert sich nur seröse Flüssigkeit.

16. Tag: Die aufgenähte Fascie und ein Stück der angrenzenden Knochenhaut stoßen sich durch die in der Mitte etwas klaffende Naht ab.

24. Tag: In letzter Zeit Wohlbefinden. Heute starke Nackensteifigkeit, Temperaturanstieg auf 40°. Liquorfluß aus der fistelnden Nahtstelle. Lumbalpunktion: Druckerhöhung, Liquor stark getrübt, 50 ccm abgelassen. Eubasin 6,0. Die folgenden Tage wird Eubasin in abfallender Dosis weitergegeben: 4,0, 2,0, 1,0, 1,0 usw.

28. Tag: Keine meningitischen Erscheinungen mehr, aus der Hautfistel mäßiger Liquorfluß.

34. Tag: Fistel geschlossen. Allgemeinbefinden gut.

37. Tag: Erneute Nackensteifigkeit und Temperaturanstieg auf 39,7°. Lumbalpunktion: Liquor stark getrübt, 50 ccm abgelassen. Eubasin in abfallender Dosis (wie oben).

42. Tag: Liquor ist in den letzten Tagen wieder klar geworden. Temperatur normal, keine Nackensteifigkeit. Hautwunde über der gut abtastbaren Knochenlücke reaktionslos, gut verheilt.

Neurologischer Befund: Hemianopsie nach links, Bauchdeckenreflexe lebhaft, Areflexie der Beine und Arme.

Psychisch: Normal.

Im weiteren Verlauf keine Komplikationen mehr, einige Zeit später erfolgte Abtransport in die Heimat.

Die Prognose einer solchen Ventrikelverletzung ist stets als sehr ungünstig zu bezeichnen. Wenn es in diesem Falle gelang, den Patienten am Leben zu erhalten, so auf Grund einiger günstiger Umstände. Die Wunde wurde primär geschlossen. Die Naht ging allerdings wieder an einer Stelle auf, aber doch nur in dem Umfang, daß eine sekundäre Heilung möglich war. Der zum Verschluß des Durarisses verwandte Fascienstreifen ist nicht eingeheilt; immerhin hat er in den ersten Tagen mit zum Verschluß beigetragen. Günstig war, daß der Schußkanal vom Ventrikel nach dem Hinterhaupt zu schräg verlief und daß die fistelnde Nahtstelle auch wieder nicht unmittelbar über der Duraöffnung lag. Durch die sich herausdrückenden Hirnmassen wurde die Öffnung zweifellos nach Art eines Ventilverschlusses verlegt. Das Hirnödem

wurde nur durch Traubenzuckerlösung intravenös bekämpft. Lumbalpunktionen wurden nur selten und sehr vorsichtig gemacht, da in diesem Falle nicht beabsichtigt war, die prolabierten, unter der Haut liegenden Hirnmassen zum vollständigen Einsinken in das Innere der Schädelhöhle zu bringen.

Ungünstig waren die starken Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Wunde und im ganzen Bereich der rechten Kopfschwarte, wodurch eine raschere Wundheilung zweifellos verhindert wurde. Ungünstig, ja zuweilen die Lage als völlig hoffnungslos erscheinen lassend, war die Infektion, die wiederholt zu sehr heftigen meningitischen Symptomen führte. Die Besserung ist hier wohl einzig und allein dem Eubasin zuzuschreiben.

Die Fälle von Ventrikelverletzungen, die ich bisher in Krieg und Frieden gesehen hatte, haben alle tödlich geendigt. Nur der Tatsache, daß es in diesem Falle gelang, einen Verschluß nach außen herzustellen, ist die Heilung zu verdanken. Die einzige Hoffnung besteht also in einem frühzeitigen Decken der Duralücke, unter Umständen durch ausgedehnte Lappenverschiebung der Haut. Ein solches Vorgehen bedeutet natürlich ein völliges Außerachtlassen der Infektion, die geradezu nach innen gedrängt wird. Aber hier scheint die moderne medikamentöse Behandlung außerordentliche Erfolge zu zeitigen. Eubasin wurde von Anfang an in regelmäßigen Mengen von 1,0 täglich gegeben; während der akuten meningitischen Erscheinungen in großen abfallenden Dosen, wie oben beschrieben. Die Symptome der eitrigen Hirnhautentzündung gingen daraufhin stets innerhalb von 2—3 Tagen vollständig zurück. Sollten sie wieder aufflackern, so müssen wir hoffen, sie auf dieselbe Weise bekämpfen zu können.

Ich habe versucht, an Hand von einigen Beispielen die Überlegungen aufzuzeigen, die uns bei der Wundversorgung leiten. Es sind solche Fälle, die mir beim Vergleich mit ähnlichen bei der Entscheidung für das ärztliche Vorgehen maßgebend waren. Sie sollten einige von den Gesichtspunkten hervorkehren, die der Eigenart unseres Fachgebietes entsprechen. Der Chirurg wird in einschlägigen Fällen sicher gern den Hals-Nasen-Ohrenarzt hinzuziehen. Vielfach ist es aber notwendig, daß dessen Gesichtspunkte mehr Berücksichtigung finden und er die Führung in der Behandlung übernimmt. Der chirurgisch geschulte Facharzt vermag auf diese Weise sehr gut den Allgemeinchirurgen zu entlasten.

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité
[Direktor: Professor Dr. *von Eicken*].)

Zur Prognose der Unterbindung der Arteria carotis communis[1].

Von
Prof. Dr. Klaus Vogel,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 29. Oktober 1942.)

Es ist bekannt, daß die Unterbindung der Aorta carotis communis ein Eingriff ist, der wegen der durch ihn drohenden Gefahr für Leben und Gesundheit nur zur Abwendung tödlicher Verblutung angewendet werden darf.

Ich möchte über 3 Fälle von Unterbindung der A. carotis communis berichten, die deshalb Interesse erwecken dürften, weil im 1. und 2. Fall bei Kranken im Alter von 45 und 34 Jahren überhaupt keine nennenswerten Ausfallserscheinungen auftraten und nach dem mehrere Wochen später aus anderen Gründen eingetretenen Tode die Obduktion die Erklärung dafür gab, und weil im 3. Fall die Rückbildung einer 48 Stunden nachher entstehenden kompletten Hemiplegie der Gegenseite erst ungewöhnlich spät begann, als die behandelnden Ärzte die Hoffnung auf eine Wiederherstellung längst aufgegeben hatten, und sich außergewöhnlich lange hinzog.

Bei dem 1. Fall handelt es sich um eine 45jährige Patientin mit einer alten Radikalhöhle links, welche dauernd aus der Gegend des Tubenwinkels Eiter sezernierte. In den letzten Wochen hatten sich beim Verbandwechsel mehrfach Blutungen eingestellt; anfangs waren sie gering, in letzter Zeit 2mal bedrohlich. Die Patientin wurde deswegen in die Klinik eingeliefert. Der Verband war etwas durchgeblutet. Als ich ihn entfernte, sah ich durch die große hinter dem Ohr befindliche Öffnung in der Tubenwinkelgegend nur einige Granulationen und Blutgerinnsel. Auch bei vorsichtigem Abtupfen und Sondieren konnte ich nicht feststellen, woher die Blutung gekommen war. Da die Patientin dauernd über Schwindel geklagt hatte, betrachtete ich einen Augenblick die Augen. Plötzlich rief die Patientin: „Es läuft mir heiß über den Rücken hinunter!" und schon sah ich einen dicken Blutstrahl aus der Höhle hinter dem Ohr hervorsprudeln. Da Kompression mit Tupfern nicht imstande war, die äußerst bedrohliche Blutung zum Stehen zu bringen, mußten wir sofort die Unterbindung der A. carotis communis vornehmen.

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Ein anderes Gefäß kam als Quelle der Blutung nicht in Betracht. Übrigens stand nach der Unterbindung die Blutung noch nicht vollkommen: wie wir annahmen infolge eines rückläufigen Zuflusses aus der Carotis externa: erst nachdem diese auch noch ligiert war, kam die Blutung ganz zum Stillstand.

Die Verblutungsgefahr war somit abgewendet, doch erwarteten wir nun die gewöhnlich sehr ernsten Folgen, also zum mindesten eine Halsseitenlähmung rechts. Zu unserer Verwunderung trat diese nicht auf. Angedeutet war sie nur durch eine vorübergehende geringe motorische Schwäche der rechten Hand. 16 Tage später starb die Patientin, die seit Jahren eine starke Morphinistin war, unter fieberhaften Temperaturen an einem zunehmenden Meteorismus und einer schließlich entstehenden Durchwanderungsperitonitis.

Als Folge der Carotisunterbindung ist mir ein solcher Meteorismus nicht bekannt. Möglicherweise war er eine Folge des enormen Morphiummißbrauches im Verein mit dem fieberhaften Krankheitszustand und der dauernden Bettruhe.

Die Obduktion brachte uns die Erklärung für das fast völlige Ausbleiben der Ausfallserscheinungen. Der Ramus communicans posterior der kranken linken Seite war abnorm stark ausgebildet, der rechtsseitige war hypoplastisch. So war schon von Natur aus der Zufluß aus der Arteria basilaris zur kranken Seite abnorm stark und konnte so den Ausfall der Carotis interna ersetzen und die linke Hirnhälfte genügend mit Blut versorgen.

Bei dem 2. Fall handelt es sich um einen 34jährigen Mann mit einem Hämangiom des linken Mittelohres und Felsenbeines, das operiert wurde, da die histologische Diagnose auf Grund einer Probeexcision zunächst „Granulationsgeschwulst" lautete. Erst bei der Operation wurde die tatsächliche Natur des Tumors erkannt. Im Verlauf der Nachbehandlung trat eine Nachblutung auf, die nur durch sofortige Unterbindung der linken A. carotis communis gestillt werden konnte. Wider Erwarten stellten sich keinerlei Ausfallserscheinungen ein. Während einer sehr langsamen Rekonvalescenz trat nach anfänglicher Heilung wieder eine Eiterung an der Unterbindungswunde an der linken Halsseite auf. Nach einer Revision derselben hörte zwar die Eiterung auf, aber es kam in Abständen von mehreren Tagen zu Blutungen, die durch Tamponade gestillt werden konnte. Am Abend vor der geplanten nochmaligen Revision der Wunde trat eine enorme arterielle Blutung auf, an deren Folgen der Kranke in 24 Stunden trotz Zufuhr von 1 Liter Kochsalz und 300 ccm Blut zugrunde ging. Etwa 6 Stunden nach der Blutung hatte sich allmählich eine Zwangshaltung des Kopfes und der Augen nach links eingestellt. Es war keine Lähmung, denn der Kranke, der im übrigen unansprechbar war, drehte zeitweise auf Anrufen den Kopf und die Augen nach rechts. Im Gegensatz zu dem unruhigen Verhalten der links-

seitigen Gliedmaßen wurden die rechtsseitigen stillgehalten. Auch hier bestand keine Lähmung, wie man an seltenen gelegentlichen Bewegungen sehen konnte. Der zugezogene Nervenarzt bezeichnete das Bild als Apraxie. Zweifellos war es das Vorstadium und die sehr abgeschwächte Form einer Hemiplegie. Die Obduktion zeigte unter anderem am linken Großhirn lediglich eine Erbleichung der linksseitigen parietalen Großhirnrinde als Erklärung der Bewegungsstörungen. Die Erklärung für das völlige Fehlen von Ausfallserscheinungen nach der früher ausgeführten Unterbindung der A. carotis communis gab auch hier wieder der Befund am Circulus Willisii. Der Ramus communicans posterior war auf beiden Seiten gut 2 mm stark, während er gewöhnlich nur ein zartes Gefäß von höchstens 1 mm Kaliber vorstellt[1].

Es war also auch in diesem Falle, wie in dem beschriebenen 1. Fall, durch Vermittlung eines ungewöhnlich weiten Ramus communicans posterior die Versorgung des Gebietes der Arteria cerebri media durch die A. vertebralis übernommen worden. Erst bei der allgemeinen Blutleere nach der letzten großen Blutung wurde die Versorgung ungenügend, so daß eine Ischämie im Gebiet der vorderen zentralen Windung entstand und Ausfälle in leichtester Form auftraten. Im übrigen ergab die Obduktion noch einen großen inoperablen Resttumor in der medialen Hälfte des Felsenbeines. Die Blutungen aus der A. carotis communis waren dadurch entstanden, daß die Gefäßligatur vereitert war und das Gefäß quer durchschnitten hatte. Im unteren Teil befand sich ein zum Teil eitrig eingeschmolzener Thrombus, der das Lumen zeitweise freigegeben und wieder verlegt und so zu den intermittierenden Blutungen geführt hatte.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur fand ich in einer Arbeit von *Walcker* (s. oben) sehr genaue Angaben über die verschiedenen Variationen des Circulus Willisii und die Ansicht vertreten, daß vornehmlich mit diesen Variationen die im Einzelfall so verschiedene Prognose der Unterbindung der A. carotis communis zusammenhängen müsse. Der Autor hat bei 100 Leichen den Status der Arterien der Gehirnbasis erhoben und unter anderem festgestellt, daß es Menschen mit offenem und mit geschlossenem Circulus Willisii gibt. Der offene Circulus komme bei Dolichocephalen, der geschlossene bei Mesocephalen und schwach ausgeprägten Brachycephalen vor. Bei stark ausgeprägten Brachycephalen finde sich häufig eine Vergrößerung der Zahl der Anastomosen. Bei offenem Circulus fand er entweder als Repräsentanten der A. communicans posterior nur einen ganz kleinen Ast, der sich nicht mit der A. cerebri posterior vereinte oder ein völliges Fehlen der A. communicans posterior; sogar in einigen Fällen beiderseitig.

[1] *Toldt:* Anatomischer Atlas. — *Spalteholz:* Handatlas der Anatomie, Bd. 2. — *Walcker:* Arch. f. Chir. **130**, 376 (1924).

Bei geschlossenem Circulus fand er die linke A. communicans posterior in 70% der Fälle breiter und kürzer als die rechte.

Die Maße der A. communicans posterior betrugen für die linke Seite 0,8—1 mm, für die rechte Seite 0,3—0,5 mm.

Diese Maße betrugen in unserem 2. Falle je 2 mm; diese Äste waren also abnorm weit und konnten somit die Blutversorgung der A. cerebri media von der A. vertebralis aus sicherstellen.

In dem 1. Fall habe ich die Dicke der Arterien nicht gemessen, jedoch war sie auf der Seite der Unterbindung abnorm weit, im Gegensatz zur Hypoplasie der Arterien der anderen Seite. Die weitere A. communicans posterior fand sich, entsprechend der Häufigkeitsstatistik *Walckers*, auch hier auf der linken Seite und in diesem Fall glücklicherweise auf der Seite der Unterbindung.

Walcker zitiert einen Fall von *Ehrmann*[1], der nach Ligatur der Carotis communis unter Hirnerscheinungen zugrunde ging und bei dem sich bei der Obduktion ein offener Circulus Willisii fand, also ein Gegenstück zu den beiden von uns beobachteten Fällen.

Auch von anderen Autoren wird die Ansicht vertreten[2], daß Todesfälle nach Carotisunterbindung mit ungenügender Ausbildung des Circulus zusammenhängen müssen; mit kasuistischem Material werden jedoch die Vermutungen nicht belegt. Daher halte ich die Bekanntgabe unserer beiden Fälle für nützlich, durch welche die Richtigkeit dieser Vermutungen bewiesen wird.

Der 3. Fall, über den ich berichten möchte, brachte uns Erfahrungen bezüglich der Ausgleichsmöglichkeiten der Ausfälle nach Carotisunterbindung.

Es ist eine 32jährige Patientin, bei welcher außerhalb eine unter der rechten Tonsille entstandenen entzündlichen Vorwölbung inzidiert und dabei eine größere Arterie eröffnet worden war. Vermutlich hat es sich um die Arteria lingualis gehandelt. Sie wurde am 29. 1. 38 in sehr ausgeblutetem Zustand in die Klinik eingeliefert, und es wurde sofort die A. carotis externa unterbunden. Wegen des großen Blutverlustes und der dauernden Aspiration von Blut war zu einer hinreichenden Asepsis keine Zeit gewesen. Daher blieb die Wunde nicht steril und es trat eine Eiterbildung in der Tiefe auf. Nachdem die Patientin sich von einer Aspirationspneumonie schon recht gut erholt hatte, bekam sie plötzlich am 11. 2. 38 infolge eitriger Arrosion eine äußerst bedrohliche Nachblutung aus der Halswunde. Trotz sofortiger Kompression mit Finger und Tupfer kam sie in fast aussichtslosem Zustand in den Operationssaal. In höchster

[1] *Ehrmann:* Tod unter Gehirnerscheinungen nach Ligatur der Carotis communis und offener Circulus Willisii. Paris 1860.

[2] *Guinard:* Lyon méd. **101**, 996 (1903). — *Lewandowski:* Handbuch der Neurologie, 1912. — Spezielle Neurologie, Bd. 2, S. 116. — *Stierlin* u. *von Meyenburg:* Dtsch. Z. Chir. **152**, 1 (1920).

Eile wurde die Arteria carotis communis unterbunden, was sich durch die entzündlichen Veränderungen in der Wunde sehr schwierig gestaltete. Wegen des Sitzes der Blutung dicht über der Bifurkation, anscheinend an der Stelle der Ligatur, kam eine nochmalige Unterbindung der Externa nicht in Frage, sondern nur die Ausschaltung der Carotis communis. Während der Operation bekam die Patientin 500 ccm Kochsalz und abends 500 ccm Blut intravenös. Am nächsten Tage ging es der Patientin ganz gut. Vor allem zeigte sie keinerlei Lähmungen. Wir waren schon sehr erfreut, daß sie anscheinend die Unterbindung folgenlos überstehen würde, als sich am darauffolgenden Tage vormittags (13. 2. 38) im Verlauf einer halben Stunde plötzlich eine komplette motorische Lähmung der ganzen linken Körperseite einstellte.

Die Patientin konnte weder den linken Arm noch das Bein bewegen, konnte nicht nach links blicken und hatte eine nicht ganz vollständige zentrale Lähmung des 2. und 3. Facialisastes.

Eine rechtsseitige Rekurrens- und Hypoglossuslähmung war vermutlich peripher und während der sehr eiligen und anatomisch schwierigen letzten Operation entstanden.

Die Patientin war in einem sehr schlechten Zustande; die eben abgeheilte Aspirationspneumonie beider Unterlappen war wieder aufgeflackert und bedrohlich. Sie bekam nach 2 Tagen nochmals 500 ccm Blut. Sehr langsam besserte sich der Zustand der Lungen, die Eiterung aus der Wunde und die allgemeine Verfassung.

Die Lähmungen blieben unverändert bestehen und die Prognose in dieser Hinsicht schien aussichtslos.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen, die in einer Arbeit von *Gollub*[1] niedergelegt sind, waren die Patienten entweder an den Folgen der Unterbindung gestorben oder die Ausfallserscheinungen waren allmählich zurückgegangen und verschwunden, aber die Besserung hatte in allen Fällen, wenn auch langsam, so doch schon in den ersten Tagen nach der Unterbindung eingesetzt.

Weder der zugezogene Neurologe (Nervenklinik der Charité) noch der Internist (II. medizinische Klinik der Charité) konnten über die Prognose eines solchen Falles etwas aussagen.

Ein Rückgang der Lähmungen erschien nach Ansicht aller beteiligten Kollegen sehr zweifelhaft, wenn nicht ausgeschlossen.

Nachdem die Halswunde verheilt war, verlegten wir die Patientin am 17. 3. 38 nach der Nervenklinik. Sie erhielt dort zunächst neben Herzmitteln Massage, Cebion und verschiedene Tonica. Anfang April, also 7—8 Wochen nach Beginn der Lähmung, stellte sich eine geringe Beweglichkeit des linken Beines ein, am 14. 4. stand sie das erste Mal auf. In der 2. Woche des Juni, also nach 4 Monaten, begann sie die linke Schulter ein wenig zu heben. Die Beugung des Armes gelang nach

[1] *Gollub:* Münch. med. Wschr. **1936 II**, 1827.

der Aufzeichnung im Krankenbett in Form einer Massenbewegung mit größter Anstrengung.

Bei der Entlassung am 4. 7. 38 (nach fast 5 Monaten) war der neurologische Befund laut Krankenblatt der Charité-Nervenklinik folgender:

„Der linke Arm ist im ganzen etwas dünner als der rechte und zeigt deutlich vermehrten Tonus. Die Finger sind im Mittelgelenk gebeugt, der Daumen eingezogen. Die Finger können nicht bewegt werden. Bei dem Versuch, den Arm zu beugen, kommt es mit sichtlicher Anstrengung zu Massenbewegungen; die linke Schulter wird gehoben, der Kopf beugt sich leicht nach links, auch das linke Bein wird angehoben, und dabei kommt eine leichte Beugung im Ellenbogen zustande. Gelegentlich ist auch eine schwache Streckung im Ellenbogen- und Handgelenk möglich. Die Reflexe sind links gesteigert. Der Mayer fehlt. Sensibilität, insbesondere Bewegungsempfindung, ungestört. Am Rumpf sind keine Paresen zu beobachten. Die linke Schulter hängt deutlich. Von den Bauchdeckenreflexen ist links nur der obere mit Sicherheit zu bekommen; die rechtsseitigen sind in normaler Stärke auslösbar. Sensibilität intakt. An den Beinen besteht eine deutliche Prädilektionsparese, doch ist die Kraftleistung im ganzen relativ gut. Der Tonus ist deutlich vermehrt, keine sichere Abmagerung. Die Streckung der Zehen, die Pronation und die Bewegungen der Großzehen fehlen noch vollständig. Links unerschöpflicher Patellar- und Fußklonus; der Adduktorenreflex ist bereits von dem medialen Knöchel auslösbar. Deutlicher Rossolimo und Mendel links; sonst keine spastischen Zehenreflexe. Rechts sind die Reflexe normal. Sensibilität und Bewegungsempfindung ungestört. Knie-Hakenversuch wegen der Parese etwas unsicher. Gang links deutlich spastisch; der Fuß wird als Stelze benutzt, bleibt oft am Boden hängen und wird mit dem äußeren Rande aufgesetzt. (In Ruhe steht der linke Fuß in geringer, nichtfixierter Equino-Varusstellung.)“ Die Lähmung war also im linken Bein soweit zurückgegangen, daß die Kranke allein wieder gehen konnte. Am Arm hat sich die Rückbildung wesentlich langsamer vollzogen. Die Hand war praktisch noch gebrauchsunfähig. Am 9. 7. 38 wurde sie auf 6 Wochen nach dem Bad Oeynhausen geschickt, wo sie mit Thermalbädern, täglichen Bewegungsübungen und Massagen behandelt wurde. Nach der Kur ($6^1/_2$ Monate nach Beginn der Lähmung) sah ich die Patientin wieder. Sie hatte noch weitere Fortschritte gemacht. Wiedergekommen war vor allem die Beugebewegung. Der Fuß hing nach Art der Peronaeuslähmung herunter. Noch in letzter Zeit hatten sich Zehenbewegungen wieder eingefunden. Die Lähmung des Armes war noch unverändert.

Mehr als 4 Jahre später stellte sich die Patientin auf meine Aufforderung wieder vor. Sie kam zu Fuß, sah wohl genährt, blühend, braungebrannt und fröhlich aus. Sie arbeitet seit 2 Jahren wieder als Buchhalterin. Sie hatte in den Sommern 1939 und 1940 noch Kuren in

Johannisbad mit Thermalbädern und Unterwassermassage gemacht. Am linken Bein ist nur eine Peronaeuslähmung zurückgeblieben. Die störende Senkung des Fußes wird durch einen orthopädischen Schuh gehoben und ausgeglichen. Am linken Arm ist die Beweglichkeit im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk wiedergekehrt. Im Handgelenk allerdings nur mit geringer Kraft. Von den Fingern können nur der 4. und 5. ganz wenig bewegt werden. Im übrigen stehen die Finger federnd in Beugestellung. Die Sensibilität ist überall normal.

Die rechtsseitige Rekurrenslähmung ist, was nicht anders zu erwarten war, als periphere Schädigung geblieben, jedoch ist durch phonetische Übungen eine gesteigerte Beweglichkeit des linken Stimmbandes erzielt worden, so daß die Glottis geschlossen werden und eine klare Stimme produziert werden kann. Die Hypoglossuslähmung ist weitgehend zurückgegangen. Es besteht eine mäßige Atrophie der rechten Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen, jedoch kann die Zunge auch sämtliche Bewegungen nach links ausführen. Die Augenbewegungen sind frei; Gehör, Geruch und Geschmack sind normal. Auch sind keinerlei geistige oder psychische Veränderungen nachweisbar. Im ganzen sind angeblich über 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung noch Besserungen aufgetreten; seitdem ist nichts Neues mehr hinzugekommen.

In dem eben beschriebenen Falle ist die Hirnschädigung erst 48 Stunden nach der Unterbindung ganz plötzlich im Verlauf einer halben Stunde aufgetreten. Die Schädigung bestand in einer kompletten motorischen Lähmung der ganzen linken Körper- und Gesichtshälfte. Erst nach 7—8 Wochen zeigten sich die ersten Anzeichen einer wiedererwachenden Beweglichkeit. Die Wiederherstellung bis zu dem jetzigen Umfang der Funktion hat sich über 1—2 Jahre hingezogen. Es sind nur kleine Ausfälle an Hand und Fuß übriggeblieben. Für die Annahme einer reinen Embolie, von einer Thrombose an der Unterbindungsstelle ausgehend, wie sie *Perthes*[1] als Ursache der verspätet eintretenden Störungen ansieht, fehlt die Möglichkeit einer dazu notwendigen, noch vorhandenen Blutströmung in der A. carotis interna. Diese hätte nur aus der Carotis externa kommen können. Diese war jedoch durch das Durchschneiden der früher angelegten Ligatur unterbrochen. Alles, was blutete, war bei der letzten Operation abgeklemmt und unterbunden worden. Eine Verbindung zwischen dem System der Carotis externa und interna und ein noch bestehender Blutstrom kann somit nicht mehr angenommen werden. Andere Zuflüsse hat aber die astlose A. carotis interna nicht. Vermutlich wird von der Unterbindungsstelle der A. carotis interna ein zusammenhängender Thrombus cerebralwärts gewachsen und von diesem an der Einmündungsstelle in den Circulus Willisii durch den dort herrschenden Blutstrom ein Embolus abgerissen und in die A. cerebri media hineingeschwemmt worden sein, und die

[1] *Perthes:* 44. Verslg Ges. Chir. 1920.

beschriebene Störung verursacht haben. Eine totale Thrombose der ganzen A. cerebri media ist nicht wahrscheinlich, da die vollständige Ausschaltung derselben immer tödlich verlaufen dürfte, und da die cerebralen Störungen nicht einem totalen Ausfall des Versorgungsgebietes der A. cerebri media entsprechen, sondern nur einem Ausfall der Rindenäste, welche die vordere Zentralwindung versorgen. Über eine Beteiligung der Äste zum Fuß der 3. Stirnwindung und zur obersten Schläfenwindung kann nichts ausgesagt werden, da es sich um die rechte Hemisphäre und stumme Hirnteile handelt.

Das Intervall von etwa 48 Stunden von der Unterbindung bis zum Einsetzen der Halbseitenlähmung läßt sich gut mit der Annahme einer zunächst eingetretenen hirnwärts fortschreitenden Thrombosierung der A. carotis interna und nachträglichen Embolie vereinigen.

Nach der somit anzunehmenden Sachlage im Gebiet der A. cerebri media und angesichts der wochenlang ausbleibenden Besserung mußte mit einer ischämischen Erweichung des von den Rindenästen der Arteria cerebri media versorgten Hirnbezirks und einem bezüglich der Wiederherstellung ungünstigen Verlauf gerechnet werden[1]. Ob die an Apoplexien gemachten Erfahrungen auch auf diesen Fall zu übertragen waren, erschien zweifelhaft, da es sich bei den apoplektischen Hirnblutungen nicht um eine vollkommene Blutsperre und bei den reparablen Embolien meist um kleinere Hirnbezirke handelt als hier angenommen werden mußte. So lehnt *Brüning* den Vergleich ab und beurteilt die Prognose der Folgen der Carotisunterbindung folgendermaßen:

1. Kann bei ungenügendem Kollateralkreislauf ein Erweichungsherd durch Anämie entstehen; dabei treten die klinischen Erscheinungen unmittelbar auf. Die Prognose ist infaust.

2. Kommt es zur Thrombose und Embolie in den Hirnarterien mit nachfolgendem Erweichungsherd. Klinisch ist dabei ein mehr oder minder langes, freies Intervall, das Intervall nach *Perthes*, wie es auch genannt wird, zu beobachten. Die Prognose ist auch in diesem Fall ungünstig.

Auch *Max Litthauer*[2] bezeichnet nach Carotisligatur die vorübergehenden Lähmungen als Ausnahmen, das Bestehenbleiben der Ausfallserscheinungen aber als Regel und zitiert außerdem *W. Müller* (Rostock) als Vertreter der gleichen Ansicht.

Lediglich *Stierlin* und *von Meyenburg* berichten 1920 (s. oben) über einen ähnlichen Fall mit traumatischer Thrombose der linken Carotis interna und Embolie kleiner Hirnarterien, Hemiplegie und Aphasie, in welchen sich die ersten Wiederherstellungszeichen schon nach 1 Monat einstellten. 8 Monate nachher schien das Maximum der Wiederherstellung

[1] *Brüning:* Dtsch. med. Wschr. **1926 I**, 145. — *Stierlin* u. *von Meyenburg* u. *Litthauer:* Berl. klin. Wschr. **1921 II**, 1249. — *Müller, W.:* Zit. bei *Litthauer*.
[2] S. auch *Wullstein:* Arch. Ohrenheilk. **150**, 284ff. (1941), Fall 3, S. 285.

erreicht zu sein. Ebenso berichtet *Ranzi*[1] über einen ziemlich gleichgelagerten Fall, in dem die hemiplegischen Erscheinungen schon in den nächsten Monaten zurückgingen und anscheinend das Ende der Besserung nach 8 Monaten erreicht war.

Angesichts der Mehrzahl der in der Literatur niedergelegten ungünstigen Erscheinungen und der unsicheren Prognose, welche in unserem Fall sowohl von internistischer wie von neurologischer Seite gestellt wurde, erschien die erst nach fast 2 Monaten einsetzende Besserung und der unerwartet günstige weitere Verlauf mit der sich über 1—2 Jahre erstreckenden fortlaufenden allmählichen Besserung so ungewöhnlich, daß ich auch diesen Fall für mitteilenswert halte.

Zusammenfassung.

Aus den an den beschriebenen 3 Fällen gemachten Erfahrungen möchte ich zusammenfassend nochmals folgende Schlußfolgerung ziehen:

Das Ausbleiben von Schädigungen nach einseitiger Unterbindung der A. carotis communis ist wenigstens in einem Teil der Fälle darauf zurückzuführen, daß durch ungewöhnliche Weite des Ramus communicans posterior aus der A. vertebralis genügend Blut zugeführt wird, um im Gebiet der A. cerebri media den Ausfall der A. carotis zu ersetzen, was durch 2 autoptisch kontrollierte Fälle belegt wird. In anderen Fällen ist möglicherweise auch eine ungewöhnliche Weite des Ramus communicans anterior imstande, hinreichend Blut aus der gegenseitigen A. carotis herbeizuschaffen.

Die Prognose der durch die Unterbindung zunächst entstehenden Ausfälle ist nicht immer so schlecht, als sie in der bisherigen Literatur dargestellt wird. Ein Rückgang der Lähmungen kann auch noch 7—8 Wochen nach Beginn einsetzen und sich über 1—2 Jahre hinziehen.

Eine abgeschwächte Form der Störungen durch Hirnischämie ist eine Verminderung der Bewegungsimpulse (Apraxie) der entgegengesetzten Körperhälfte.

[1] *Ranzi:* Wien. klin. Wschr. **1931 I.** 349.

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenstation des Res.-Laz. 102 Frankfurt a. O.
[Chefarzt: Oberfeldarzt Dr. *Hensel*].)

Kieferhöhlendurchschuß, Steckschuß in der Flügelgaumengrube, Arosion der Carotis interna, lebensbedrohliche Spätblutung, Unterbindung der Carotis communis, vorübergehende Extremitätenlähmung der Gegenseite. Heilung[1].

Von
Dr. med. Wilhelm Strümpel,
Unterarzt.

(Eingegangen am 3. Februar 1943.)

Die Unterbindung der A. carotis externa hat kein besonderes Risiko. Sie ist daher zur Beherrschung von sonst unstillbaren Blutungen in ihrem Versorgungsgebiet (Mund, Kiefer, Mandeln, Nase, Nebenhöhlen, Kehlkopf) indiziert und hat sich einen festen Platz in der Therapie des Hals-Nasen-Ohrenarztes erworben. Die Blutversorgung des durch die Unterbindung der A. carotis externa in seiner Ernährung beeinträchtigten Gebietes ist durch genügend Anastomosen mit der anderen Seite gewährleistet.

Die Unterbindung der A. carotis interna dagegen und die ihr gleichzusetzende Unterbindung der A. carotis communis bedeutet eine in den meisten Fällen schwerwiegende Beeinträchtigung der Blutzirkulation und Ernährung der betreffenden Hirnhälfte. Die Anastomosen zwischen den das Großhirn ernährenden beiden Carotiden und der sich aus den beiden Aa. vertebrales zusammensetzenden A. basilaris bestehen lediglich in dem schwach ausgebildeten Circulus arteriosus Willisi. Dieser reicht, wie die Erfahrung zeigt, in vielen Fällen, insbesondere dann, wenn schon eine Beeinträchtigung der Arterienwandung durch Arteriosklerose besteht, zu einem Ausgleich der Funktion nicht aus. Daher werden nach Unterbindung der A. carotis int. und communis häufig Ausfallserscheinungen von seiten des Gehirns, insbesondere bei älteren Menschen beobachtet. Sie bestehen in Halbseitenlähmungen, Sprachstörungen, Bewußtseinstrübungen. Die Mortalität ist erheblich (bis zu 40%).

Die Literatur[2] bezieht sich vorwiegend auf Fälle, in denen die Unterbindung ausgeführt wurde wegen Tumoren und Aneurysmen an der Carotis int. selbst und in ihrer Nachbarschaft oder in ihrem cerebralen Ausbreitungsgebiet. Die darin gemachten Vorschläge zur Vermeidung oder Verminderung der Hirnschädigung (probeweises Abklemmen des Gefäßes für einige Minuten, um festzustellen, ob Gehirnschädigungen auftreten, Arteriographie zum Nachweis des Circulus arteriosus Willisi,

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.
[2] *Niedner:* Bruns' Beitr. 171, 524—546 (1941).

der manchmal fehlt) betreffen daher vorwiegend Fälle, in denen der Operateur in Ruhe seine Indikation erwägen und seine Vorbereitungen zum Eingriff treffen kann.

Demgegenüber stehen die Fälle, bei denen eine Verletzung der Carotis int. stattgefunden hat. Dadurch, daß es hierbei sofort zu einer lebensbedrohlichen Blutung kommt, die in wenigen Minuten zum Tode führt, ist es dem Operateur unmöglich, seine Zeit mit vorbereitenden Untersuchungen zu verschwenden. Die einzige Chance zur Rettung des Lebens ist die schnelle Unterbindung der Carotis, und zwar am besten der Communis, da diese leichter und schneller aufzufinden ist und auch, wie die Erfahrung zeigt, eine geringere Mortalität hat als die isolierte Unterbindung der Carotis int.

Durch Zusammentreffen verschiedener glücklicher Umstände konnte ein Fall von plötzlicher lebensbedrohlicher Blutung aus der Carotis int. durch Unterbindung der Carotis com. geheilt werden:

St. Werner, Wachtmeister, 26 Jahre alt, wurde am 14. 9. 42 durch Granatsplitter am rechten Oberkiefer verwundet. Es trat angeblich zunächst eine stärkere Blutung auf, die nach oberflächlichem Verband stand. Am gleichen Tage Verband durch die Krankensammelstelle und Transport nach rückwärts, zuletzt mit Lazarettzug. Während des 13tägigen Transportes bestand dauernd eine leichte sickernde Blutung aus der Wunde. In den letzten Tagen angeblich eitrige Absonderung. Keine Schmerzen, keine nennenswerte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. St. war in der Lage, während seines Rücktransportes sich russische Städte in mehrstündigen Spaziergängen anzusehen. Einlieferung am 27. 9. in ein hiesiges allgemein chirurgisches Lazarett. Von dort wegen der leicht sickernden Blutung aus der rechten Wange Verlegung auf die HNO-Abteilung wegen Nebenhöhlenverwundung. Aufgenommen am 28. 9.

Befund: Mittelgroßer, gut genährter, etwas graziler Mann, Gewicht 62 kg, Temperatur 38°. In der rechten Wange, etwa 4 cm unter dem rechten Augenlid eine erbsengroße, schmierig belegte Wunde (Einschuß). Die rechte Nasenseite ist mit schleimig-eitrigem Sekret, das aus dem mittleren Nasengang kommt, angefüllt. Die Röntgenaufnahme der Nebenhöhlen ergibt eine deutliche Abschattung der rechten Kieferhöhle und einen kleinbohnengroßen zackigen Splitter in der Flügelgaumengrube, etwa 3 cm unterhalb und nach hinten und außen vom Boden der Keilbeinhöhle entfernt.

Diagnose: Granatsplitterdurchschuß der rechten Kieferhöhle, Steckschuß in der Flügelgaumengrube.

Da, abgesehen von einer leichten sickernden Blutung aus der Einschußstelle, die mit Unterbrechungen für mehrere Stunden völlig zum Stillstand kam, nicht die geringsten Beschwerden bestanden, wird der Patient völlig in Ruhe gelassen mit Ausnahme der üblichen Wundbehandlung an der Einschußstelle. Bis zum 2. 10. morgens änderte sich an dem Zustand nichts. Am 2. 10. verstärkten sich die Blutungen aus der Einschußstelle, sie stehen jedoch auf lockere Tamponade. Gegen Abend tritt eine mehrere Stunden anhaltende sickernde Blutung auf, die auf Tamponade nicht mehr zum Stehen kam. Es wurde angenommen, daß die Blutung aus der Kieferhöhle kam und für den nächsten Tag die Revision der Kieferhöhle in Aussicht genommen.

Am 3. 1., bei der Morgenvisite, stieß sich aus der Einschußstelle in der Wange ein taubeneigroßer Thrombus ab, danach trat sofort eine außerordentlich starke Blutung auf. In einem kleinfingerdicken Strahl ergoß sich eine Blutfontaine von

fast $^1/_2$ m Höhe, schon nach wenigen Sekunden kollabierte Patient. Er wurde eiligst in den Operationssaal gebracht, wo er pulslos in extremis ankam. Ohne Narkose und ohne Lokalanästhesie wurde sofort die Unterbindung der A. carotis communis rechts ausgeführt.

Nach Unterbindung der A. carotis com. kam die Blutung sofort zum Stillstand. Schon während der Unterbindung wurde eine Infusion von 500 ccm Tutofusin mit Beimischung von Coramin und Sympatol ausgeführt, nach einer Viertelstunde eine Blutübertragung von 220 ccm Blut der entsprechenden Blutgruppe angeschlossen. Nach der Tutofusin-Infusion war der Puls, wenn auch schwach, wieder fühlbar. Nach der Bluttransfusion weitere erhebliche Besserung des Pulses. Eine halbe Stunde nach der Operation hatte sich der Patient soweit erholt, daß er auf Anruf reagierte. Heizbügel, Transpulmin, Cardiazol. Hgb. 54%.

Am Nachmittag des Operationstages war St. wieder vollständig in das Bewußtsein zurückgekehrt. Er war ohne sichtbare Schwierigkeiten in der Lage, sich zu unterhalten, gab aber an, daß er sich sehr matt fühle und daß er ein Kribbeln in den Fingerspitzen und Zehenspitzen der linken Seite habe. Die Extremitäten konnten jedoch spontan bewegt werden, in welchem Ausmaß, wurde jedoch nicht geprüft mit Rücksicht auf den mitgenommenen Zustand des Patienten.

Im Laufe der nächsten Nacht kam es zu einer vollständigen Lähmung des linken Armes und linken Beines einschließlich der Finger und Zehen. Die Schulter-, die Hals- und Zungenmuskulatur und der Facialis waren nicht gelähmt.

Am 5. 10. war der Allgemeinzustand befriedigend trotz Temperaturanstieg auf 39,8°. Die Lähmung des linken Beines war noch komplett, der linke Arm konnte etwas bewegt werden; geringe Beugung im Ellbogengelenk und Beugung und Streckung der Finger war, wenn auch mühsam, möglich.

Am 6. 10. war der Zustand unverändert.

Bis zum 10. 10. war das Fieber lytisch bis auf 37,9° abgesunken, die Lähmung der Extremitäten war erheblich zurückgegangen. Der linke Arm konnte alle Bewegungen, wenn auch langsam und mühsam, ausführen. Das linke Bein konnte im Kniegelenk etwas gebeugt werden, die Zehen waren frei beweglich. Die Finger wurden so gut bewegt, daß kein Unterschied zwischen beiden Seiten feststellbar ist.

Nach 8 Tagen war die Lähmung der Extremitäten soweit zurückgegangen, daß im Bett kein Unterschied zwischen rechts und links feststellbar war, auch die Reflexe waren normal. Das Hämoglobin war auf 60% gestiegen.

In den nächsten Tagen wieder erneuter Temperaturanstieg; die Erhöhung konnte, da Patient in den letzten Tagen ikterische Symptome zeigte, auf eine Hepatitis bezogen werden, die von internistischer Seite diagnostiziert und behandelt wurde. Sie kann hier außer Betracht bleiben.

Am 2. 11. war der Ikterus abgeklungen, die Operationswunde praktisch verheilt. Hgb. 72%. Lähmungserscheinungen an den Extremitäten im Bett nicht mehr feststellbar, Temperatur normal.

Am 8. [illegible]stand Patient auf. Dabei sah man, daß die Beweglichkeit des linken Beines noch erheblich beeinträchtigt war. Die ganze linke Seite hing schlaff am Körper, das linke Bein wurde beim Gehen mühsam nachgezogen, die grobe Kraft des linken Armes war deutlich herabgesetzt. Der linke Arm wurde beim Gehen leicht angewinkelt am Körper angelegt, der Gang entsprach dem eines Schlaganfall-Rekonvaleszenten.

Bis zum 12. 1. 43, an dem Patient aus der Lazarettbehandlung entlassen wurde, war eine völlige Verheilung der Operationswunde eingetreten und ein Rückgang der Lähmungserscheinungen soweit erfolgt, daß Patient frei, d. h. ohne Stock und ohne Begleitung durch belebte Straßen gehen konnte. Er war jedoch nicht in der Lage zu laufen; dabei merkte er, daß das linke Bein nachschleppte. Auch im linken Arm merkte er bei starkerer Gewaltanwendung (Heben) noch eine Einschränkung der Kraft.

Der Granatsplitter, der keine Beschwerden mehr machte, und der nach Unterbindung der Carotis com. auch in Zukunft kaum Anlaß zu weiteren Verwicklungen geben dürfte, wurde in Ruhe gelassen, zumal seine operative Entfernung als schwieriges Unterfangen bewertet werden muß.

Besprechung.

Ein Granatsplitter von etwa Bohnengröße, der die rechte Kieferhöhle eines 26jährigen Soldaten durchschlagen hatte, blieb im hinteren oberen Teil der rechten Flügelgaumengrube stecken. Er führte dort zu einer Arosion der rechten A. carotis interna.

Am 19. Tage nach der Verwundung kam es unter Abstoßung eines großen Blutgerinnsels aus der Einschußstelle zu einer plötzlichen, akut lebensbedrohlichen Blutung der Carotis int. Es läßt sich nicht entscheiden, ob der Granatsplitter sofort die Arterienwand durchschlagen hat und die dann zu erwartende sofortige Carotisblutung durch das sich später abstoßende Gerinnsel verhindert wurde — oder ob der Granatsplitter zunächst nur bis zur Arterienwand vordrang, ohne sie zu durchschlagen und die Verletzung der Arterie erst durch spätere Lageänderungen des Granatsplitters veranlaßt wurde.

Durch Unterbindung der A. carotis com., die wenige Minuten nach Eintritt der Blutung möglich war, und durch gleichzeitige Infusion von Tutofusin und durch anschließende Blutübertragung konnte der in wenigen Minuten weitgehend ausgeblutete Patient gerettet werden.

Am Tage nach der Unterbindung der A. carotis com. trat eine Lähmung der linken Extremitäten einschließlich der Finger und Zehen auf. Die Rumpf-, Schulter-, Hals-, Gesichts-, Zungen-, Kau- und Schluckmuskulatur war nicht von der Lähmung betroffen. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar.

Daraus läßt sich folgern: der Circulus arteriosus Willisi, nach Ausfall der rechten Carotis nur noch gespeist durch die beiden Aa. vertebrales und eine Carotis, reichte zunächst nicht aus, um die Funktion der ausgefallenen Carotis auszugleichen. Die Folge war eine Ischämie in einem Teil der rechten Hirnhälfte. Die Ischämie betraf den oberen Teil der vorderen Zentralwindung, in denen die Zentren der gelähmten Extremitäten liegen. Die betroffene Hirnarterie ist die A. cerebri med., die aus der A. carotis kommt und die vordere Zentralwindung versorgt. Während sie in ihrem Anfangsteil noch genügend blutführend war, um die Ernährung des Hirngewebes der nicht gelähmten motorischen Zentren zu gewährleisten, war die Leistungskapazität ihrer Endäste, die die motorischen Zentren der Extremitäten durchbluten, ungenügend.

Schon einen Tag nach Eintritt der Lähmung kam es langsam zu deren Rückbildung. Nach 4 Monaten bestand nur noch eine mäßige Beeinträchtigung der linken Extremitäten bei besonders starker Beanspruchung. Es dürfte anzunehmen sein, daß im Laufe der Zeit eine weitgehende Wiederherstellung eintritt.

(Aus der Kieferchirurgischen Abteilung der Zahnärztlichen Universitätsklinik Köln [Professor Dr. med. *H. Groß*].)

Retromaxilläre Abszesse dentalen Ursprungs[1].

Von

H. Groß.

Mit 4 Textabbildungen (7 Einzelbildern).

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Retromaxilläre Abszesse begegnen dem Hals-Nasen-Ohrenarzt ebenso wie dem Kieferchirurgen; dem letzteren wohl noch häufiger, da sie meistens dentalen Ursprungs sind. Verschiedenartige Krankheitsbilder akuter, subakuter und chronischer Absceßbildung in der Regio retromaxillaris bieten die im folgenden angeführten Krankheitsfälle dar.

1. Fritz v. Sch., Postangestellter, 37 Jahre. 1. 4. 40. *Vorgeschichte.* Vor einigen Tagen wurde von einem Zahnarzt der linke obere 8. Zahn entfernt wegen beginnender Wangenentzündung. Seit 2 Wochen starke Schmerzen der linken Wange und Schläfe, angeblich ohne Fieber. Wegen Verschlimmerung der Kieferklemme und der Schmerzen zur stationären Behandlung eingewiesen.

1. 4. 40. *Befund.* Linke Wange hart infiltriert und ödematös. Das *Ödem* setzt sich auch nach der *Schläfengegend oberhalb des linken Jochbeins* fort, die Haut über dem Jochbein ist leicht eingezogen. Geringes Ödem des linken unteren Augenlides. Totale Kieferklemme.

3. 4. 40. Temperatur gestern abend 40,2°. Wangeninfiltrat hart und druckschmerzhaft. Wangenschleimhaut stark vorgewölbt und ödematös. *Operation:* Im Chloräthylrausch Incision vom Mund aus. Viel Eiter aus der Regio retromaxillaris und aus der Wange. Gegenincision in der linken Submaxillargegend. M. masseter bräunlich verfärbt.

5. 4. 40. Regio temporalis stark ödematös und druckschmerzhaft, Haut nicht gerötet. *Operation:* Unter Lokalanästhesie und Chloräthylrausch ausgiebige Incision in der linken Schläfengegend: Eiter unter dem M. temporalis. Drainage von hier unter dem Jochbogen zur Backentasche, zweites Gummirohr von der Schläfenwunde zu der submaxillären Incisionswunde.

6. 4. 40. Ödem des linken Oberlides stark zunehmend. Geringe Protrusio bulbi. Augenärztlicher Befund (Prof. *vom Hofe*) negativ, abgesehen von dem starken Conjunctival- und Lidödem; Bulbus ohne Beschwerden beweglich, keine Schmerzen bei Palpation des Bulbus. Temperatur 39,5°. Die Erscheinungen deuten auf eine Ausbreitung der eitrigen Entzündung in der Fossa pterygo-palatina zur Orbita hin. *Operation:* Es wird unter Lokalanästhesie durch einen Horizontalschnitt der Jochbogen freigelegt und mit *Luer*scher Zange 2 cm weit reseziert. Weichgewebe der Fossa infratemporalis teils dunkelrot, teils grau, sehr fötid.

8. 4. 40. Nach gestrigem Rückgang der Temperatur ist diese auf 39,5°, der Puls auf 96 in der Minute angestiegen. Ödem und Druckempfindlichkeit der Schläfengegend sind stärker geworden. Von dem prallen, ödematösen Oberlid wird das untere Lid völlig bedeckt. *Operation:* Verlängerung des Jochbeinschnittes unter Lokalanästhesie nach vorne und unten. Jochbogen auf 3,5 cm Weite reseziert. Der Proc.

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

coron. des Unterkiefers wird mit entfernt. Aus der Fossa infratemporalis, sowohl lateral der Orbita, als medial vom M. pteryg. ext. aus der Fossa pterygopal. fließt reichlich Eiter ab, ebenso aus der Regio frontalis durch die Operationswunde der Schläfengegend. Offenhalten der Wunde durch lockere Gaze und Gummiröhren. Rhinologischer Befund (Universitäts-Nasenklinik) negativ, kein Anhaltspunkt für Siebbeinerkrankung.

11. 4. 40. Der Patient erhält seit 1. 4. 40 Prontosil und jeden 2. Tag Omnadin, zur Stützung des Kreislaufs täglich 3mal 15 Tropfen Sympatol. Kein Schüttelfrost. Leukocyten 16700, Linksverschiebung.

12. 4. 40. Temperatur auf 37,3° gesunken. Das ödematöse Oberlid ist weniger prall als vor 2 Tagen (Abb. 1a). Täglich 2mal Verbandwechsel, dabei wird aus den eröffneten Höhlen und Fascienräumen Eiter und nekrotisches Gewebe abgesaugt.

Abb. 1a.

Abb. 1b.

Mm. temp. und pteryg. ext. in Nekrose begriffen. Ein thrombosierter Venenstrang in der Fossa infratemporalis wird mit Klemme gefaßt und excidiert. Noch starke Kieferklemme: 1 cm Schneidezahnkantendistanz.

15. 4. 40. Neugebildeter Abszeß oberhalb des Jochbeines, von der mittleren Incisionswunde aus entleert. Drainage mittels Gummiröhren in Regio temporalis, Fossa infratemporalis, Fossa sphenopalatina und an der Innen- und Außenseite des aufsteigenden Unterkieferastes.

20. 4. 40. Anhaltende Eiterung aus der Regio retromaxillaris und infratemporalis. *Frontalröntgenaufnahme* ergibt Verschattung, welche auf die linke Kieferhöhle projiziert ist. Oberkieferknochen bei Wundrevision unverändert, kein Anhaltspunkt für Kieferhöhlenempyem.

11. 5. 40. Vom linken oberen Weisheitszahn ist noch ein Wurzelrest vorhanden. Dieser wird jetzt unter Lokalanästhesie entfernt, nachdem die Entzündungserscheinungen fast ganz zurückgegangen sind. Obere und mittlere Incisionswunde noch durch lockere Gaze drainiert, unter Incisionswunde der Submaxillargegend geschlossen. Temperatur normal. Kieferklemme unverändert: 1 cm Schneidezahnkantendistanz. Dehnungsübung mit *Heister*schem Sperrer und Kreisel. Solluxbestrahlungen.

17. 1. 42. Nachuntersuchung: Allgemeinzustand sehr gut (Abb. 1b). Narbige Kieferklemme verstärkt: 3 mm Schneidezahnkantendistanz beim Öffnen.

Von einer Paradentitis apicalis am kariösen linken oberen Weisheitszahn ausgehend, hat sich durch Fortleitung der pyogenen Infektion eine Phlegmone der Wange und der Schläfengegend mit retromaxillärer und

infratemporaler Abszedierung entwickelt. Starkes Ödem der Konjunktiva und der Augenlider und eine leichte *Protrusia bulbi* bei normalem Augenhintergrund waren neben Fieber und starkem *Ödem der Schläfengegend* die Anzeichen dafür, daß die Eiterung auf die Flügelgaumengrube und die Fossa infratemporalis übergegriffen hatte. Die Resektion des Jochbogens und des Proc. coron. des Unterkiefers gewährte guten Einblick in das erkrankte Gebiet und einwandfreie Eröffnung und Drainage. Die Resektion wurde nicht als temporäre nach *Partsch* mit Erhaltung eines Muskelstieles des M. masseter ausgeführt, sondern als Kontinuitätsresektion wie *Waßmund* sie befürwortet. Daß der Eingriff indiziert war, wurde durch den Operationsbefund bestätigt. Im Rückblick auf anderenorts erlebte letale Ausgänge bei ähnlichen Fällen muß gesagt werden, daß es falsch wäre, mit dem Eingriff zu warten bis die Zeichen einer retrobulbären Entzündung und ophthalmologisch feststellbare Stauungserscheinungen am Augenhintergrund und offenkundig sind. Ödem oberhalb des Jochbogens, auf das auch *Waßmund* besonders hinweist, kann das erste warnende Zeichen eines Abszesses der Regio retromaxillaris bzw. infratemporalis sein.

Abb. 2.

Eine Parese des N. facialis blieb von dem Eingriff nicht zurück (Abb. 1b). Die narbige Kieferklemme ist mehr auf die Nekrose der Mm. temp., pteryg. und masseter als auf den Eingriff selbst zurückzuführen.

Bezüglich der Indikation zur Zahnextraktion bei akuter Kieferentzündung ist zu erwähnen, daß in diesem Falle der Zahnwurzelrest selbstverständlich erst nach Abklingen der Entzündung entfernt wurde. Die bereits fortgeschrittene perimaxilläre Phlegmone hätte durch die Zahnextraktion nicht mehr aufgehalten, vielleicht aber verschlimmert werden können.

2. Hermann K., Chemiewerker, 70 Jahre. 16. 7. 42. *Vorgeschichte.* Vor einer Woche wurden von einem Dentisten im rechten Oberkiefer die Mahlzähne wegen Lockerung mit örtlicher Betäubung entfernt. Nun sucht der Patient wegen Schmerzen in der rechten Schläfe und am rechten Auge die Poliklinik auf.

16. 7. 42. *Befund.* Leichtes Ödem der rechten Wange. Infiltrat in der rechten Wange in der Gegend der Molaren dicht am Alveolarfortsatz. Keine Kieferklemme. Extraktionswunden des 2. und 3. Molaren eitrig belegt.

17. 7. 42. Nach konservativer Behandlung mit Solluxbestrahlung und warmen Mundspülungen ist der Befund unverändert. Die *Röntgenaufnahme* des Alveolarfortsatzes zeigt dessen Rand rarefiziert. Es wird ein subperiostaler Abszeß vermutet, bei Indision im Vestibulum jedoch kein Eiter gefunden. Konservative Therapie, Prontosil.

18. 7. 42. Wangenrelief durch leichtes Ödem verstrichen. *Oberhalb des rechten Jochbogens flache, aber deutliche Vorwölbung* (Abb. 2). Haut nicht gerötet. Palpation

der teigigen, eindrückbaren Schwellung schmerzhaft. Sehen und Augenbewegungen ungestört. Bei Druck auf den rechten Bulbus von vorne werden geringe *Schmerzen* geäußert. Keine Protrusio bulbi. Palpation von der Backentasche aus hinter der Crista zygomatico-alveolaris nach oben ist besonders bei kombinierter extraoraler und oraler Untersuchung schmerzhaft. Das Vestibulum ist im genannten Bereich abgeflacht. Keine Kieferklemme. Temperatur axillar 38,9°. Der Kranke ist mit stationärer Aufnahme nicht einverstanden. *Operation:* Nach subcutaner Injektion von 1 ccm SEE und intramucöser lokaler Anästhesie Incision dicht am Alveolarfortsatz in Richtung auf den Knochen von der Gegend des 1. Molaren bis zum Tuber maxillare. Dabei und beim Ablösen des Periosts mit Raspatorium entleert sich grüner, sahniger Eiter, etwa 2 Eierbecher voll, aus einer Abszeßhöhle, die hinter dem Proc. zygomaticus am Tuber maxillare nach hinten oben führt. Die Wunde wird abgesaugt, mit lockerer Gaze drainiert. Omnadin, Prontosil, Sympatol.

19. 7. 42. Allgemeinbefinden gut. Die Anschwellung oberhalb des rechten Jochbogens ist fast ganz verschwunden. Untersuchung in der Augenklinik ergibt keinen krankhaften Befund.

23. 7. 42. Schläfengegend normal aussehend wie links, bei Palpation empfindlich. Noch geringes Ödem der Wange. Temperatur nicht erhöht. Eiterabfluß aus der Incisionswunde gering.

30. 7. 42. Alle Erscheinungen sind zurückgegangen. Die Incisionswunde schließt sich.

Der geschilderte Fall 2 ist das typische Beispiel eines einfachen, akuten Retromaxillarabszesses mit allen seinen Merkmalen, wie sie von *Waßmund* beschrieben und auch bildlich dargestellt sind. Im Gegensatz zum 1. Fall konnte der Abszeß vom Mund aus gut erreicht und eröffnet werden, die Entzündungserscheinungen gingen danach schnell zurück. Hinzuweisen ist auf das frühzeitig aufgetretene Ödem oberhalb des Jochbogens. Kieferklemme braucht, wie der Fall zeigt, im Anfang nicht vorhanden zu sein. Die Anamnese legt die Annahme nahe, daß der Abszeß sich aus einem bei der Extraktion entstandenen Hämatom entwickelt hat.

3. Martha B., Handnäherin, 49 Jahre. 8. 9. 41. *Vorgeschichte.* Vor 5 Tagen Extraktion des rechten oberen 2. Molaren, der tief kariös und stark gelockert war, unter Lokalanästhesie. Seitdem anhaltende Schmerzen und Ödem der rechten Wange, Kieferklemme mittleren Grades.

11. 9. 41. Die *Röntgenaufnahme* zeigt Auflösung der Knochenstruktur des Alveolarfortsatzes und den Weisheitszahn oberhalb der Extraktionswunde retiniert.

12. 9. 41. Nach Solluxbestrahlung sind die Entzündungserscheinungen zurückgegangen. Der Weisheitszahn wird unter Lokalanästhesie freigelegt und entfernt. Der erweichte Alveolarknochen wird reseziert. Keine Kommunikation mit der Kieferhöhle.

16. 9. 41. Kieferklemme und Wangenödem nehmen wieder langsam zu. Temperatur 38,8°.

18. 9. 41. Temperatur morgens 39°. Sehr starke Schmerzen der rechten Schläfengegend und am rechten Auge. Leichtes Ödem oberhalb des Jochbogens mit geringer Druckempfindlichkeit. Starkes Ödem der Backentasche mit Druckschmerzhaftigkeit bei Palpation nach oben zu. Allgemeinzustand der Patientin erheblich verschlechtert. Die bedeckende Schleimhaut der Backentasche wird unter intramuköser Lokalanästhesie gespalten und mit der Kornzange ein retromaxillärer Abszeß eröffnet, wobei sich reichlich Eiter entleert.

20. 9. 41. Temperatur abends immer noch um 38°.

18. 10. 41. Erneut starke Schmerzen in der rechten Schläfen- und Ohrgegend. Ödem der rechten Schläfe oberhalb des Jochbogens, das in der Stärke wechselt, und geringes Ödem der Wange. Der rechte Bulbus erscheint ganz leicht protrudiert, ist nicht druckempfindlich. Temperatur subfebril. Leukozyten 7000, deutliche Linksverschiebung im weißen Blutbild. Blutsenkungsreaktion stark beschleunigt. Die *Röntgenaufnahme* ergibt bei frontaler Darstellung eine Verschattung der rechten Kieferhöhle. *Operation:* Bei Revision der Retromaxillargegend vom Munde aus, welche durch Schnittführung wie bei der Kieferhöhlenradikaloperation freigelegt wird, findet sich hinter dem Tuber maxillae ein Abszeß. Der Knochen im Bereich des Tuber maxillare, welcher bei der letzten Abszeßöffnung von normaler Farbe und Konsistenz erschien, ist jetzt weich und graugrün. Das Raspatorium gelangt hinter dem Proc. zygomat. ohne Widerstand in die Kieferhöhle, aus der rahmiger Eiter abläuft. Der erweichte Knochen wird bis zur Fissura sphenomaxillaris reseziert und auch der Proc. zygomat. weitgehend entfernt. Es wird die Radikaloperation der Kieferhöhle nach *Luc-Caldwell* angeschlossen, die entzündlich verdickte, rotgraue Kieferhöhlenschleimhaut vollständig entfernt. Situationsnähte der Mundwunde, Tamponade der Kieferhöhle von der Nase her.

5. 11. 41. Nach Abklingen aller Entzündungserscheinungen wird die Patientin mit einer Kieferhöhlenmundfistel im Bereich des Tuber maxillare in ambulante Behandlung entlassen.

10. 2. 42. Bei Nachuntersuchung ist die Patientin beschwerdefrei. Die Kieferhöhlenfistel hat sich spontan geschlossen.

Von einer dentalen Ostitis der rechten oberen Weisheitszahngegend aus hat sich eine Osteomyelitis der Kieferhöhlenrückwand und ein subakuter retromaxillärer Abszeß mit Empyem der rechten Kieferhöhle entwickelt. Die operative Behandlung bestand in Radikaloperation der Kieferhöhle nach *Luc-Caldwell* mit Resektion des erkrankten Knochens. Besonders zu erwähnen ist das Ödem oberhalb des Jochbogens als Zeichen der retromaxillären Abszeßbildung.

4. Maria St., Lehrerin, 53 Jahre. 30. 3. 42. *Vorgeschichte.* Nach Entfernung des rechten oberen Weisheitszahnes im Jahre 1937 entstand eine Entzündung am rechten Oberkiefer, wobei durch den behandelnden Zahnarzt Dr. A. ein Abszeß an der Rückseite des Oberkiefers geöffnet worden sei. Seitdem andauernde und in der Stärke wechselnde Schmerzen vom rechten Oberkiefer zur Schläfe über das Auge nach dem rechten Hinterkopf ziehend. Wegen anhaltender Eiterung in der Gegend des entfernten Weisheitszahnes wurde 1938 in einer auswärtigen Klinik eine Radikaloperation der rechten Kieferhöhle ausgeführt. Erscheinungen in der Nase bestanden vor und nach dieser Operation niemals, die Schmerzen hielten jedoch unverändert an. Auf Befragen berichtet die Kranke, daß wiederholt, und zwar in monatlichen bis vierteljährlichen Abständen, eine leichte *Anschwellung oberhalb des rechten Jochbeins* sichtbar gewesen sei, die auch dem behandelnden Zahnarzt auffiel. Bei einer Untersuchung in der Hals-Nasen-Ohrenklinik wurde eine nochmalige Kieferhöhlenoperation vorgeschlagen, diese aber von der Patientin abgelehnt. Bei einer neuerlichen Untersuchung daselbst wurde festgestellt, daß die Kieferhöhle frei von Krankheitserscheinungen war, und daß es sich um eine von den Zähnen ausgehende Erkrankung handelte. Die Patientin wurde deshalb zur Begutachtung und Behandlung von dort überwiesen.

30. 3. 42. *Befund.* Abgesehen von einer gerade wahrnehmbaren, geringen Protrusion des rechten Bulbus kein abnormer Befund an Wange und Oberkiefer. Vom unteren rechten Nasengang aus ist die Kieferhöhle mit einer dicken Sonde leicht zu erreichen. Probeweise Spulung derselben ergibt klare Flüssigkeit. Am hinteren

Ende des Alveolarfortsatzes, an der Außenseite desselben, eine trichterförmige narbige Einziehung. Von hier läßt sich eine dünne Sonde 3,5 cm weit nach oben in die Regio retromaxillaris schieben. Die *Röntgenaufnahmen* zeigen die rechte Kieferhöhle ebenso strahlendurchlässig wie die linke. Auf einer enoralen Aufnahme erscheint die Knochenstruktur des Kieferhöhlenbodens in der Gegend des Tuber maxillae unscharf und in der Schattenzeichnung an wurmstichiges Holz erinnernd. Es wird die Diagnose einer chronischen Osteomyelitis des Oberkiefers im Bereich des Tuber maxillae gestellt und die operative Freilegung empfohlen.

31. 3. 42. *Operation* unter Leitungsanästhesie: Vorgehen wie bei Kieferhöhlenradikaloperation nach *Luc-Caldwell*, Schnitt auf den zahnlosen Alveolarkamm. Das Periost muß scharf abpräpariert werden, bis ein fünfmarkstückgroßer narbiger Operationsdefekt in der fascialen Wand der Kieferhöhle freigelegt ist. Die Kieferhöhle ist leer und mit leicht verdickter Schleimhaut ausgekleidet. Hinter dem Jochbogenansatz nach oben, in Fortsetzung des erwähnten Fistelganges, findet sich in der Kieferhöhlenrückwand ein Defekt des Knochens, welcher bis zur Fossa sphenopalatina hinaufreicht. In der Regio sphenomaxillaris liegt ein haselnußgroßer Abszeß mit schlaffen Granulationen, die sich durch die zerstörte Kieferhöhlenrückwand hindurch in das Innere des Antrum fortsetzen. Im Recessus zygomaticus der Kieferhöhle, unmittelbar vor der zerstörten Kieferhöhlenrückwand, ist ein fingerhutgroßer Abszeß mit dickem, sahnigem Eiter, der von einer Abszeßmembran umgeben und durch eine Bindegewebsschicht gegen das Lumen der Kieferhöhle und gegen deren Schleimhaut abgesondert ist. Zwischen dem facialen Knochenfenster der früheren Kieferhöhlenoperation und dem nunmehr festgestellten osteomyelitischen Knochendefekt der lateralen bzw. hinteren Kieferhöhlenwand steht eine Knochenspange von 2 cm Breite. Sie wird entfernt, so daß nach Resektion des erweichten Knochens ein Operationsdefekt der hinteren und vorderen Kieferhöhlenwand von der Fossa pterygopalatina bis zur Nase entsteht. Es bleibt nur noch ein schmaler Rest der hinteren medialen Kieferhöhlenwand und der Orbitalboden stehen. Der Proc. zygomaticus wird weitgehend mit reseziert. Nach Entfernung allen kranken Gewebes und der Kieferhöhlenschleimhaut wird die Mundwunde primär geschlossen, die Kieferhöhle durch das weite Nasenfenster tamponiert. Druckverband, Eiblase, Prontosil, Sympatol.

10. 4. 42. Heilung komplikationslos. Die früher bestehenden starken Schmerzen sind fast völlig verschwunden. Eine Dehiszenz in der Mundnaht wird durch Anfrischen der Ränder verschlossen.

11. 4. 42. Bei geringen Beschwerden Entlassung in mehrwöchige Erholung.

15. 5. 42. Bei Nachuntersuchung ist der Allgemeinzustand auffallend gebessert. Die Patientin ist nach langen Monaten wieder dienstfähig. Die Mundwunde ist ohne Defekt geheilt, die Kieferhöhle ohne Sekret.

Eine odontogene chronische Entzündung, die von der oberen Weisheitszahngegend ihren Ausgang nahm, hat zu einer chronischen Osteomyelitis der Kieferhöhlenrückwand geführt mit chronischem Abszeß der Regio retromaxillaris, der unmittelbar bis an die Fossa pterygopalatina reichte. Im Lauf mehrerer Jahre hatte sich der chronische Absceß nach hinten gegen die Fossa pterygopalatina und ebenso nach vorne in dem oberen Teil der Kieferhöhlenrückwand durch eine Abszeßmembran demarkiert, so daß kein Antrumempyem entstand. Bemerkenswert ist auch hier das rezidivierende leichte Ödem der Schläfengegend oberhalb des Jochbogens mit starken Schmerzen und die leichte Protrusion des rechten Bulbus. Die operative Behandlung bestand in Revision der Regio

retromaxillaris und Entfernung des erkrankten Knochens vom Mund aus unter gleichzeitiger Radikaloperation der Kieferhöhle nach *Luc-Caldwell*.

5. Ernst B., Weber, 62 Jahre. 23. 9. 40. *Vorgeschichte.* Der einweisende Zahnarzt berichtet, daß nach einer Wurzelbehandlung des rechten oberen 2. Molaren ein Abszeß am Tuber maxillare aufgetreten sei, bei dessen Eröffnung sich sehr viel Eiter entleerte und bei dessen Sondierung man bis in die Höhe der Schädelbasis tasten konnte. Vor mehreren Jahren ist der rechte obere Weisheitszahn entfernt worden.

23. 9. 40. *Befund.* Kleine Incisionswunde an der Außenseite des Alveolarfortsatzes neben dem rechten oberen 2. Molaren, der sehr gelockert ist. Bei Sondierung entleert sich aus einer weit nach oben reichenden Höhle eine Tasse grünen Eiters. In der Nase keine Krankheitserscheinungen erkennbar. Die *Röntgenaufnahme* des Zahnfortsatzes zeigt die Wurzel des 1. und 2. rechten oberen Molaren stark resorbiert, darüber einen großen Defektschatten.

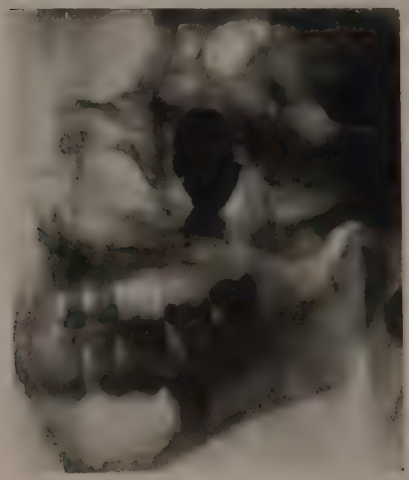


Abb. 3a.

8. 10. 40. Nach internistischer Vorbehandlung wegen Arteriosklerose mit Beteiligung der Coronararterien und mit Extirasystolen wird der 1. und 2. gelockerte Molar entfernt und dadurch der hinter dem Oberkiefer liegende abszedierte Cyste weiter als bisher eröffnet. Eine Kommunikation zwischen der Höhle und dem Antrum ist nicht vorhanden. Frontale und sagittale (Abb. 3a) *Röntgenkontrastaufnahme* durch Auslegen der Höhle mit jodipingetränkter Gaze läßt die Ausdehnung der Cyste in der Regio retromaxillaris, insbesondere ihre Ausdehnung nach oben und ihre Abgrenzung gegen die Kieferhöhle erkennen.

8. 10. 40. *Operation* der retromaxillären Cyste durch zweizeitigen Eingriff: Der erste Eingriff soll die Cyste so weit eröffnen, daß die eitrige Entzündung abheilen und die Cyste sich im Laufe der nächsten Monate verkleinern kann. Bei Stammanästhesie an der Schädelbasis mit Einstich oberhalb des Jochbogens wird in 4,5 cm Tiefe ein plötzliches Aufhören des Gewebswiderstandes bemerkt, bei Zurückziehen des Spritzenstempels werden Luftblasen und gelbliche Eiterflocken angesogen. Also reicht die Cyste — wie bei Sondierung ungefähr festgestellt — in die Fossa infratemporalis nach oben. Fortführung des Eingriffes in Lokalanästhesie und SEE (subcutan). Die Cyste hat nach hinten und lateral nur eine bindegewebige Wand, der Cystenbalg ist hier nicht abpräparierbar. Nach vorne gegen die Kieferhöhle ist die Cyste durch eine ziemlich harte Knochenwand abgegrenzt, nach oben zu reicht die Höhle bis an die seitliche Wand der Orbita heran. Lockere Tamponade der eröffneten Cyste.

11. 10. 40. Leichtes Ödem oberhalb des rechten Jochbogens geht nach 2 Tagen zurück.

16. 10. 40. In ambulante Behandlung entlassen mit tamponierter Cystenhöhle.

25. 11. 41. Neuerliche *Röntgenkontrastaufnahmen* (Einblasen von Jodoformpulver nach *O. Loos*) mit stereoskopischer Darstellung zeigen die Cystenhöhle noch gut pflaumengroß und hinter dem Oberkiefer in der Fossa sphenomaxillaris bis an

die Orbita nach oben reichend. Aus der Incisionsöffnung fließt noch immer Eiter ab. Die Öffnung ist stark verengt. Sie wird deshalb unter Lokalanästhesie durch Längsincision auf dem Alveolarkamm wieder erweitert. An der hinteren Wand der etwas verkleinerten Höhle ist nunmehr Knochenanbildung fühlbar. Es ist geplant, in etwa 6 Monaten nach Reinigung und weiterer Verkleinerung der Höhle die Cyste radikal zu operieren.

5. 5. 42. Frontale und sagittale *Röntgenkontrastaufnahmen* nach Einblasen von Jodoformpulver in die Cyste zeigen diese seit der letzten Aufnahme kaum verändert (Abb. 3b und c).

6. 5. 42. Wiederaufnahme zwecks *Operation* der Cyste: Lokalanästhesie und SEE subcutan. Die Wand der Cyste nach hinten zu ist jetzt knochenhart geworden, so daß es leicht gelingt, auch hier den Cystenbalg abzuschälen, der an mehreren Stellen nekrotisch zerfallen und eitrig belegt ist. Nach Freilegen läßt sich die auf Fingerdicke verkleinerte, 10 cm hohe Cyste als ein außerhalb und hinter der Kieferhöhle liegender Hohlraum übersehen. Die trennende Wand zwischen Cyste und Antrum wird gleichzeitig mit der facialen Antrumwand mittels Knochenfräse entfernt. Die Kieferhöhlenschleimhaut ist unverändert. Die hintere Kieferhöhlenwand ist durch osteophytäre Auflagerungen verdickt, welche als harte, bis zu 5 mm dicke Höcker in die Kieferhöhle hineinragen. Abtragen des Proc. zygomaticus und der hinteren Kieferhöhlenwand von unten und vorne her bis zum oberen Ende der Cyste, so daß Antrum und Cyste eine gemeinsame Höhle bilden. Ausräumung der nur noch in unzusammenhängenden Resten vorhandenen Kieferhöhlenschleimhaut und Beendigung der Operation nach *Luc-Caldwell*. Nach Anlegen des Nasenfensters bleibt von der Kieferhöhlenwand nur eine 3 cm breite Spange als Rest der nasalen bzw. hinteren Kieferhöhlenwand übrig. Während der Operation mehrmalige starke Blutung aus den Arteriolen des Periosts und des Knochens. Naht der Mundwunde. Tamponade der Operationshöhle von der Nase aus.

Abb. 3b.

18. 5. 42. Entlassung in ambulante Behandlung mit Dehiszenz der Naht am hinteren Ende des Alveolarfortsatzes in 3 cm Länge.

10. 6. 42. Mobilisierung eines Wangenlappens zwecks Deckung einer bleistiftdicken Kieferhöhlenkommunikation.

15. 6. 42. Fäden der Mundwunde entfernt. In ambulante Beobachtung entlassen.

20. 6. 42. Kieferhöhle ohne krankhafte Erscheinungen, Spülflüssigkeit klar.

23. 6. 42. Es besteht noch eine 1 cm lange, schmale Öffnung in der Molarengegend. Sie wird durch gestielten Gaumenlappen unter Lokalanästhesie plastisch gedeckt.

14. 7. 42. Mund-Kieferhöhlenkommunikation geschlossen. Kein Sekret aus der Kieferhöhle.

Der retromaxilläre Abszeß bestand im vorliegenden Falle in einer chronisch abszedierten retromaxillären Cyste. Ob eine follikuläre Cyste,

von dem bereits früher entfernten retinierten Weisheitszahn aus, oder eine radikuläre Cyste, von einer periapicalen Ostitis am 2. oder 3. Molaren aus vorlag, läßt sich nachträglich nicht sicher entscheiden; wahrscheinlich war das erstere der Fall. Während eine vom oberen Molarengebiet ausgehende Cyste meistens in die Kieferhöhle hineinwächst und sie mehr oder weniger ausfüllt unter Abdrängung des Kieferhöhlenbodens, hat sich die Cyste in diesem wie auch im folgenden Falle vom Tuber maxillare nach hinten und oben in die Regio retromaxillaris entwickelt. Diese Lagebeziehung ist am ehesten verständlich bei Annahme einer vom 3. Molaren ausgehenden Cyste. Die Einwirkung auf die Kieferhöhle bestand lediglich in osteophytärer Knochenanbildung an der Innenseite der Kieferhöhlenrückwand.

Abb. 3c.

Der erste Eingriff, die einfache Eröffnung der abszedierten Cyste durch Incision auf den Alveolarkamm, sollte nicht eine Behandlung im Sinne der Operation nach *Partsch* sein, welche die Cyste zu einer Nebenbucht der Mundhöhle machen will. *Waßmund* hat ausführlich auf die Nachteile dieses Verfahrens hingewiesen, das einen unangenehmen, manchmal schwer zu deckenden Defekt mit Oberkiefer-Mundhöhlenkommunikation zur Folge haben kann. Es wurde vielmehr die bekannte Tatsache, daß Kiefercysten nach ihrer Eröffnung sich durch Anbau von Knochen an der Cysteninnenwand verkleinern, ausgenutzt — wie es z. B. *Immenkamp* und auch *Neuschmidt* tun —, um die Cyste durch längeres Offenhalten sich reinigen und verkleinern zu lassen und in zweiter Sitzung radikal zu operieren. Dies geschah nach dem Grundsatz (s. *Waßmund*, *O. Los* und *Groß*, *Seiffert*), eine derartige große Oberkiefercyste zu einem Teil der Kieferhöhle zu machen, diese zur Nase zu öffnen und nach der Mundhöhle zu schließen. Da die epitheliale Auskleidung der Cyste an mehreren Stellen in eitrigem Zerfall begriffen und die Schleimhaut der Kieferhöhle nach der ausgiebigen Resektion ihrer Wände nur noch in unzusammenhängenden Stücken vorhanden war, wurde die Schleimhaut der Cyste und der Kieferhöhle total reseziert. In anderen Fällen, so im folgenden Fall 6, ziehen wir es vor, wie *Waßmund* die Epithelauskleidung der Cyste und der Kieferhöhle nach Wegnahme der trennenden

Wand zu belassen, weil dann die Blutung in der Operationshöhle geringer und die Heilung einfacher und kürzer ist.

6. Peter R., Beizer, 35 Jahre. 18. 5. 42. *Vorgeschichte.* In der poliklinischen Abteilung wurde der rechte obere 2. Molar wegen starker Lockerung und wegen Zahnhalskaries extrahiert. Dabei entleerte sich aus der Alveole gelbliche, mit kleinen schillernden Plättchen durchsetzte Flüssigkeit.

18. 5. 42. *Befund.* Von der Alveole aus läßt sich eine darüber liegende harte, glatte Resistenz sondieren. Bei Palpation von der Backentasche aus gegen das Tuber max. entströmt weiter Flüssigkeit aus der Alveole. Beim Schnäuzen mit zugehaltener Nase dringt stoßweise Flüssigkeit, jedoch nicht Luft aus der Öffnung.

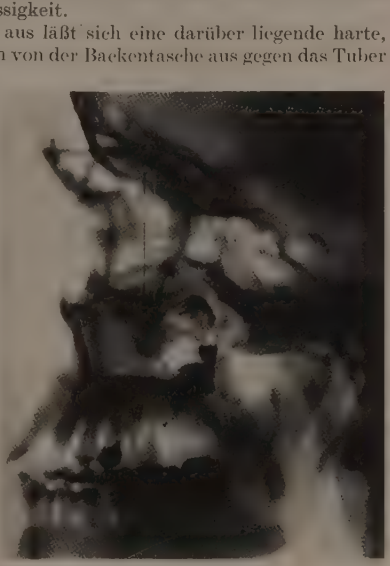


Abb. 4.

19. 5. 42. Die Diagnose einer Follikularcyste wird durch die *Röntgenuntersuchung* bestätigt. Die frontale und sagittale (Abb. 4) Kontrastaufnahme nach Einblasen von Jodoformpulver in die Cyste zeigt deren retromaxilläre Lage und Ausdehnung. Die Operation wird auf Juli festgesetzt, der Patient zur ambulanten Beobachtung bestellt.

2. 6. 42. Der Cysteneingang ist nicht mehr sondierbar, er ist durch den davorliegenden retinierten Weisheitszahn verlegt. Um ihn offenzuhalten, wird der Zahn durch Längsschnitt auf dem Alveolarkamm freigelegt und entfernt. Nach Extraktion des Zahnes ist eine Kommunikation zwischen Cyste und Kieferhöhle durch Luftausblasen festzustellen.

13. 7. 42. Cystenöffnung hat sich geschlossen. Beim Eindringen der Sonde entleert sich dunkelrote Flüssigkeit (Hämatom) aus der Cyste. Anzeichen einer Sinuitis bestehen nicht.

17. 7. 42. Der Kranke erscheint wegen Schmerzen in der rechten Wange und Schläfe. Die Regio infraorbitalis ist ödematös. Deutliches *Ödem besteht auch oberhalb des rechten Jochbogens.* Palpation oberhalb des Jochbogens wird als schmerzend empfunden. Augenbewegungen und Palpation des Bulbus o. p. B. Die Symptome zeigen, daß die retromaxilläre Cyste infiziert und deren Abszedierung im Gange ist. *Operation:* Die alte Incisionswunde auf dem Alveolarkamm am Tuber maxillare wird mit schmalem Elevatorium geöffnet. Es entleert sich schwarzbraune, dünne, fötide Flüssigkeit. Drainage und lockere Gaze.

20. 7. 42. Temperatur normal. Ödem und Schmerzen verschwunden.

21. 7. 42. *Operation* unter peripherer Leitungsanästhesie mit 2%iger Nov.-Supr.-lösung und 1 ccm SEE subcutan: Schnitt von der früheren Incisionswunde auf dem Alveolarkamm im Bereich des fehlenden Molaren nach vorne, von dem 2. Prämolaren ab buccal in der Gingiva propria $^1/_2$ cm oberhalb des Zahnfleischrandes nach vorn bis zur Schneidezahngegend laufend. Nach Ablösen des Periosts von der Fossa canina her nach hinten zeigt sich die faciale und hintere Wand der Cyste nur von einer dünnen Bindegewebslage gebildet, die sich nicht abpräparieren läßt und einreißt. Die Cyste weicht hinter dem Proc. zygomat. Einfingerbreite nach

oben. Die Wand zwischen Cyste und Kieferhöhle, d. h. die Kieferhöhlenrückwand ist im unteren Teil verdünnt und an einer Stelle perforiert. Nach Wegnahme der facialen Kieferhöhlenwand zeigt sich die Antrumschleimhaut katarrhalisch schleimig belegt. Die Kieferhöhlenrückwand wird mit *Cooper*-Schere und Hohlmeißelzange völlig entfernt, sie ist im oberen Teil durch osteophytäre Auflagerungen am Recessus zygomaticus unregelmäßig verdickt. Mit der Fräse wird ein Teil des Proc. zygomat. mitentfernt, um einen weiten stufenlosen Übergang zwischen Antrum und Cyste zu erzielen. Die Kieferhöhle wird zum unteren Nasengang durch ein genügend großes Fenster geöffnet. Die Epithelauskleidung der gemeinsamen, aus Cyste und Antrum bestehenden Höhle wird völlig belassen. Durch das nasale Fenster wird lockere Gaze mit Prontosilsalbe eingeführt, die orale Operationswunde durch Naht geschlossen. Druckverband.

25. 7. 42. Keine Temperatursteigerung, keine Nachblutung. Entfernung der Mundnähte und des Gazestreifens aus Nasenfenster.

30. 7. 42. Mundwunde geheilt. Spülflüssigkeit bei Antrumspülung klar.

Die Follikularcyste des Falles 6 stellt eine Duplizität zum vorhergehenden Falle dar, insofern als die abszedierende Cyste die gleiche retromaxilläre Lage und Ausdehnung hatte. Die beginnende retromaxilläre Abszeßbildung, verursacht durch Infektion der Cyste, wurde zeitig bemerkt durch das auch hierbei vorhandene Ödem oberhalb des Jochbogens. Wie bereits bei Fall 5 erwähnt, war die Nachbehandlung kürzer und einfacher, weil bei der Operation die Epithelauskleidung der Cystenresthöhle und der Kieferhöhle belassen werden konnte.

Zusammenfassung.

In den hier beschriebenen 6 Krankheitsfällen hat der retromaxilläre Abszeß seinen Ausgang von einer odontogenen Entzündung im Bereich der oberen Weisheitszahngegend genommen. Im 1. Fall, der als akut fortschreitende Phlegmone mit Abszeß der Fossa infratemporalis und Fossa spheno-maxillaris ohne Beteiligung der Kieferhöhle verlief, war der wesentliche Eingriff die Resektion des Jochbogens wie *Waßmund* sie empfiehlt. Der einfache akute retromaxilläre Abszeß des 2. Falles, der wahrscheinlich aus einem Hämatom entstanden war, ließ sich vom Mund aus einfach erreichen und eröffnen. Im 3. und im 4. Fall war eine subakute und chronische Osteomyelitis der Kieferhöhlenrückwand nach Entfernung eines retinierten oberen Weisheitszahnes die Ursache eines retromaxillären Abszesses. Während in dem einen Fall gleichzeitig ein Empyem der Kieferhöhle entstand, blieb bei dem anderen Fall der chronische, 4 Jahre bestehende retromaxilläre Abszeß durch eine Abszeßmembran gegen die Kieferhöhle demarkiert. Die operative Behandlung erfolgte durch Resektion des erkrankten Knochens mit Radikaloperation der Kieferhöhle nach *Luc-Caldwell*. Eine in die Regio maxillaris weit nach oben entwickelte infizierte Cyste hat im 5. und 6. Fall einen retromaxillären Abszeß verursacht. Ihre Operation bestand in Einbeziehung der Cyste in die Kieferhöhle mit Eröffnung zur Nase wie bei der Operation nach *Luc-Caldwell*.

Allen Fällen gemeinsam war als Symptom ein oberhalb des Jochbogens auftretendes Ödem; es fehlte nur bei der chronisch infizierten retromaxillären Cyste im Fall 5. Im 1. Falle mit phlegmonöser Entzündung und Abszedierung in der Fossa infratemporalis und sphenopalatina war eine ausgesprochene Protrusio bulbi vorhanden. Auch im 4. Falle mit chronischem Retromaxillarabszeß bei chronischer Osteomyelitis der Kieferhöhlenrückwand war die Protrusion des Bulbus zwar wechselnd stark, aber sicher festgestellt. Der Operationsbefund hat erwiesen, daß die chronische eitrige Entzündung bis zur Fossa sphenopalatina reichte. Die Protrusio war im 2. Falle mit subakutem retromaxillärem Abszeß nicht deutlich, aber doch in geringem Grad wahrnehmbar. Die Eiterung bzw. die entzündliche Nekrose der hinteren Antrumwand reichte hier bis zur Fissura sphenomaxillaris und in den Proc. zygomaticus hinauf. Diese Befunde bilden eine Bestätigung der Feststellungen *Waßmunds*, daß die Protrusio bulbi bei der Eiterung der Infratemporalgrube fehlen kann, bei der Eiterung der Flügelgaumengrube aber niemals fehlt.

Die angeführten Beispiele zeigen, daß die Grenzgebiete der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde und der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde sich überschneiden können. Das Verantwortungsbewußtsein und Können des Einzelnen und die Zusammenarbeit der Ärzte untereinander sind die Voraussetzungen für die richtige und rechtzeitige Behandlung der Kranken. Die kollegiale Zusammenarbeit und die stets bereitwillige Beratung und Unterstützung von seiten der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Köln darf zum 60. Geburtstag ihres Leiters, Prof. Dr. *Güttich*, besonders betont und dankbar anerkannt werden.

Anschrift: Zahnärztliche Klinik der Universität Köln, Antoniterstraße 23—25.

(Aus der Universitäts-Augenklinik München [Direktor: Prof. Dr. *W. Meisner*].)

Neuritis retrobulbaris und Nasennebenhöhlenleiden[1].

Von

Wilhelm Meisner.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Die engen räumlichen Beziehungen zwischen dem Sehorgan und der Nase und ihren Nebenhöhlen bringen es mit sich, daß Erkrankungen des einen Gebietes recht häufig das andere in Mitleidenschaft ziehen. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird der krankhafte Prozeß primär Nase und Nebenhöhlen befallen, das umgekehrte wird im allgemeinen nur für Orbitalgeschwülste, vor allem bösartige zutreffen. Ja, ein Adnex des Auges, die Tränenwege, wird man nicht als „Niemandsland", sondern im Gegenteil, wenigstens was die Therapie anlangt, als beiden gemeinsam erklären können. Es ist ferner jedem Augenarzt und Rhinologen bekannt, daß im allgemeinen die Erscheinungen von seiten der Orbita und der in ihr enthaltenen Gebilde für den Kranken im Vordergrund stehen, während recht oft die Erkrankungen der Nase und Nebenhöhlen ihm unbewußt bleiben, obwohl sie in der Regel die älteren sind und meist auch die übergeordneten. So wird der Augenarzt aufgesucht und er wird dann zur richtigen Beurteilung der Gesamtlage den Nachbarkollegen zuziehen, ja ihm oft genug die alleinige Behandlung überlassen müssen. Damit ist auch erklärt, daß in der augenärztlichen Literatur die mit unserer Frage sich befassenden Arbeiten sehr viel zahlreicher sind als in der rhinologischen, was ein Blick in die beiderseitigen Zentralblätter beweist. Das trifft insbesondere für die Erkrankung des Sehnerven, die selten als Papillitis oder Stauungspapille, in der Regel in der Form der retrobulbären Neuritis auftritt. Gerade bei ihr sind auch die größten Meinungsverschiedenheiten bezüglich des Zusammenhangs zwischen beiden Facharztgruppen vorhanden. Dieser Frage sollen meine kurzen Ausführungen gelten, zugleich ein Dank sein für vielfache freundschaftliche Zusammenarbeit und Förderung.

Die Erkrankungen des Sehnerven gliedern wir theoretisch in solche des intrabulbären Abschnittes, also der Papilla nervi optici, des intraorbitalen, des intracanaliculären und des intrakraniellen Anteils. Die Entscheidung darüber, welcher der letzten drei Abschnitte betroffen ist, läßt sich klinisch in vielen Fällen nicht treffen. Wir trennen dementsprechend die Erkrankungen in solche der Papille und des retrobulbären Anteils und bezeichnen die Entzündung des letzteren als Neuritis retro-

[1] Herrn Prof. *Gültich* zum 60. Geburtstag.

bulbaris. Aber auch dann ist im Einzelfall die Unterscheidung oft schwer oder unmöglich. Auch können beide Abschnitte gleichzeitig erkrankt sein bzw. eine retrobulbäre Neuritis (N. r.) geht mit sichtbaren pathologischen Veränderungen der Papille einher.

Die Ursachen der N. r. sind sehr mannigfaltig; wir finden eine solche 1. bei multipler Sklerose und anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems oder der Hirnbasis, 2. bei Nebenhöhlenleiden (rhinogene N. r.), 3. bei verschiedenen Vergiftungen, insbesondere Tabak und Alkohol und bei Autointoxikationen, 4. bei Erschöpfungszuständen, 5. bei Infektionskrankheiten, sowie als Focalinfektion, 6. bei Uveitis anterior, 7. als hereditäre Form *(Leber)*, endlich 8. bei örtlichen Gefäßprozessen. Bei einem nicht unbedeutenden Prozentsatz gelingt die Feststellung der Ätiologie nicht oder nicht gleich (etwa 15—25%). Mit der zweiten Gruppe wollen wir uns im vorliegenden in der Hauptsache beschäftigen.

Diagnose und Symptome.

Die subjektiven und objektiven Symptome der N. r. lassen im allgemeinen einen Schluß auf eine der genannten Ursachen nicht zu. Wo solche hierfür verwertet werden können, wird es im folgenden bemerkt werden. Wir sind vielmehr bei der Feststellung der Ätiologie und der Behandlung in weitem Maße auf die Anamnese (3 und 7), die Ergebnisse der allgemeinen, insbesondere der neurologischen und der rhinologischen Untersuchung (1, 2, 4, 5, 6) angewiesen. Es ist danach begreiflich, daß die Angaben über das Verhältnis der verschiedenen Gruppen bei den verschiedenen Berichterstattern recht weitgehend schwanken und die Prozentzahlen der unklar bleibenden nicht unerheblich sind. Besonders wichtig sind Autopsiebefunde, die aber der Natur der Sache nach außerordentlich selten sind. Die Diagnose ex juvantibus bleibt, wie noch zu erörtern sein wird, recht unzuverlässig. Nicht selten bringen erst die nächsten Jahre Bestätigung oder Widerlegung der Diagnose ex juvantibus (z. B. wenn erst spätere Schübe andere für multiple Sklerose charakteristische Symptome zeigen und bei 7, wenn jüngere Familienmitglieder später in gleicher Weise erkranken).

Die N. r. tritt akut und chronisch, ein- und doppelseitig, zugleich oder nacheinander an beiden Augen auf. Ihr hervorstechendstes Symptom ist das zentrale Skotom. Dieses beruht auf einer Schädigung des sog. papillomaculären Bündels, d. h. der Sehnervenfasern, die den Schläfenteil der Sehnervenscheibe verlassend ein kleines Oval der Netzhaut versorgen, das den Fixierpunkt einschließt und bis zum benachbarten Papillenrande reicht. (Daß das gleiche Skotom bei retinochorioidalen Herden der Macula entsteht, soll nur erwähnt werden, der Augenspiegel läßt diese Fälle sicher abgrenzen.) In akuten Fällen (nicht selten bei multipler Sklerose) kann sogar in wenigen Stunden fast völlige Blindheit eines

Auges eintreten, so daß die Art der Gesichtsfeldeinschränkung zunächst unmöglich festzustellen ist. *Blatt* hält (neben Mydriasis und Pupillenstarre) gerade diesen Beginn für charakteristisch für rhinogene N. r., was nach meinen Erfahrungen keineswegs zutrifft. Die dann meist in wenigen Tagen eintretende Besserung geht von der Peripherie zum Zentrum vorwärts, so daß sich dann mit deutlichem Hervortreten des zentralen Skotoms das Bild klärt. Bei chronischen Fällen, z. B. bei chronischer Alkohol-Nikotinvergiftung dagegen setzt die Sehverschlechterung langsam ein, bleibt auf das Zentrum beschränkt. Diese Fälle zeigen auch meist keine entzündlichen Erscheinungen an der Papille, sondern eine bereits deutlich ausgesprochene Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Die Sehverschlechterung erreicht keine so hohen Grade, sondern sinkt nicht unter 0,1. Nach *Traquair* sprechen auch Störungen der Akkommodation und Konvergenz für nasal bedingte N. r. Häufiger finden wir die Ansicht, daß solche Fälle sich im Gegensatz zur multiplen Sklerose durch starke Papillenveränderungen auszeichnen. Die Form des Skotoms kann einen gewissen Hinweis gestatten. Homonyme oder bitemporale hemianopische zentrale Skotome sprechen gegen einen rhinogenen Ursprung, sondern für eine kleine Herderkrankung hinter oder am Chiasma (Hypophyse). Nicht selten sind auch das zentrale und das peripapilläre Skotom, die Vergrößerung des blinden Fleckes getrennt (*van der Hoeve*sches Zeichen) oder eines isoliert vorhanden. Die Vergrößerung des blinden Fleckes spricht nicht ohne weiteres, wie manche Autoren gemeint haben, für rhinogene N. r. Andere subjektive Zeichen sind nicht immer vorhanden und nicht im Sinne einer bestimmten Ätiologie zu verwerten. Manche Kranke klagen über unbestimmte Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle und bei Bewegungen des Auges.

Der weitere Verlauf ist recht unterschiedlich, im allgemeinen gerade bei stürmischem Beginn, nicht schlecht. Eine völlige Erblindung gehört zu den Ausnahmen. Völlige Wiederherstellung der Funktion, selbst bei später deutlich erkennbarer temporaler Abblassung, ist gerade bei den akuten Fällen nicht selten. Das gilt namentlich von der multiplen Sklerose, wenn auch wiederum bei dieser Erkrankung die Rezidive das Endergebnis trüben. Schlechter bestellt ist es in dieser Beziehung mit den von vornherein chronischen Fällen. Von diesen gilt, abgesehen von den Vergiftungen, uneingeschränkt, daß das zentrale Sehen nicht wiederkehrt, der weitaus größte Teil des Gesichtsfeldes im Raum erhalten bleibt.

Diesen sehr charakteristischen subjektiven Symptomen bzw. der Funktionsstörung gegenüber ist der objektive Befund am Augenhintergrund gerade in den alarmierenden akuten Formen anfangs meist völlig negativ. Das gilt für jede Ätiologie. Das Bild der reinen retrobulbären Neuritis ist eben dadurch ausgezeichnet, daß die Papille trotz stärkster Funktionsstörung normales Aussehen zeigt. Man darf aber trotzdem die Fälle mit mehr oder weniger ausgeprägten Entzündungserscheinungen

an der Papille nicht scharf von dem Begriff der Neuritis retrobulbaris trennen, wenn das typische Skotom nachzuweisen ist. Alle Übergänge von normalem Spiegelbefund über eben merkliche Verschleierung der Papillengrenzen, Hyperämie und Ödem bis zum Vollbild der Stauungspapille sind zu finden. Diese ist freilich, wenn auch nicht ophthalmologisch, so doch anatomisch und funktionell von der Stauungspapille bei raumbeengenden Prozessen der Schädelhöhle zu trennen. Bei dieser besteht kein entzündliches, sondern ein Stauungsödem und die Verschlechterung der Sehschärfe läßt eine ganze Zeit lang auf sich warten. In vielen Fällen wird die neurologische Untersuchung das Bild klären können. Die Netzhaut ist im allgemeinen bis auf ein gelegentliches leichtes peripapilläres Ödem unbeteiligt. Allmählich wird auch bei anfangs normalem Spiegelbefund eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte sichtbar sein. Bei chronischen Fällen ist diese schon bei der ersten Untersuchung vorhanden.

Ist also die Diagnose der retrobulbären Neuritis fast stets sofort oder bald gesichert, so kann Gleiches von der Ursache nicht gesagt werden. Es war schon betont, daß die Symptome von seiten des Auges, insbesondere die Art des Skotoms nur ausnahmsweise einen Rückschluß hierauf erlauben. Ausschlaggebend sind die Ergebnisse der anderweitigen Untersuchungen, vor allem der neurologischen und rhinologischen. Dazu gibt nicht selten die Anamnese einen wichtigen Fingerzeig. In erster Linie ist die multiple Sklerose auszuschließen, der nach den Literaturangaben 50 und 60% der N. r. angehören. Im Einklang damit stehen die Erfahrungen an dem Krankengut der Neurologen, das sogar noch in höherem Prozentsatz Veränderungen des Sehnerven erkennen läßt. Das liegt daran, daß nicht selten die Sehstörung das erste vom Kranken bemerkte Symptom ist, dem andere oft erst nach Jahren folgen. Die einen Augenarzt aufsuchenden Kranken lassen daher zum Teil andere neurologische Symptome vermissen, so daß erst eine spätere Zeit die Ursache klarlegt. Die Kranken der Nervenkliniken dagegen befinden sich zum Teil schon in späteren Stadien der multiplen Sklerose, wo mit erkennbaren Ausfällen des Zentralnervensystems die Häufigkeit der Opticusbeteiligung zunimmt.

Anders liegen die Verhältnisse bei der rhinogenen N. r. Schon die augenärztlichen Berichte schwanken von fast völliger Ablehnung *(v. Hippel)* bis zu 35—40% (*Cheval* und *Coppez*, allerdings aus dem Jahre 1921). Die Mehrzahl rechnet etwa mit 15%, was wohl der Wahrheit nahe kommen dürfte. Demgegenüber ist der Rhinologe wesentlich skeptischer, was vor allem aus der Tatsache zu erklären ist, daß — entgegen den oben bei der multiplen Sklerose geschilderten Verhältnissen — Untersuchungen von Kranken mit akuten und chronischen Nebenhöhleneiterungen einer Nasenklinik nur sehr selten einen positiven Befund am Sehorgan feststellen lassen (*Leister* sah bei 2680 derartigen Fällen 32mal Neuritis retro-

bulbaris, nahm aber nur bei 18 einen ursächlichen Zusammenhang an. *Campbell* unter 225 nur einmal, *Hirsch* 5—8mal). Ich erwähnte bereits, daß die rhinologische Literatur der letzten Jahre sehr wenig über diese Frage berichtet. *Behr* freilich hält für rhinogene N. r. charakteristisch Gesichtsfelddefekte, die an der Peripherie breit basisch beginnend sich unter keilförmiger Verschmälerung zum Fixierpunkt erstrecken und in ein großes zentrales Skotom übergehen. In der Heilung schwindet nach *Behr* das periphere Skotom ziemlich schnell, das zentrale bleibt länger bestehen. Niemals darf nach ihm ein zentral beginnendes und dort verbleibendes Skotom auf eine Nebenhöhlenerkrankung zurückgeführt werden. Von anderer Seite ist darüber nichts berichtet worden.

Wie steht es mit den Beweisen für den ätiologischen Zusammenhang? Die engen räumlichen Beziehungen, namentlich der Keilbeinhöhle, aber auch der hinteren Siebbeinzellen zu dem Sehnerven sind bekannt. Daß sie in erheblichem Maße variieren können, sowohl was die Ausdehnung der Höhlen als auch die Dicke des trennenden Knochens und die diesen durchsetzenden Venen anlangt, braucht in diesem Kreise nicht weiter erörtert werden. Trotzdem besagt natürlich die Feststellung einer akuten oder chronischen Sinusitis, insbesondere der eben genannten Höhlen bei einer N. r. noch nicht viel, namentlich da, wie erwähnt, die Nebenhöhlenerkrankten einer Nasenklinik in der Regel einen krankhaften Befund am Auge vermissen lassen.

Von drei Punkten aus kann man versuchen, zur Klärung zu kommen, von der Anamnese her, vom Einfluß einer rhinologischen Therapie und aus anatomischen Befunden. Endlich erhebt sich die Frage, in welcher Weise ein Zusammenhang zu denken ist.

Von augenärztlicher Seite (unter anderem von *Groß*), wird eine rhinogene N. r. dann als wahrscheinlich angesehen, wenn im Anschluß an eine akute Rhinitis namentlich nach Infektionskrankheiten, insbesondere einer die oberen Luftwege ergreifenden Grippe, eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe infolge Zentralskotoms eintritt bei freibleibenden Außengrenzen (s. oben *Behr*!), wenn zugleich Supraorbitalneuralgien bestehen. Ein wenn auch geringer Exophthalmus, Ödem der Lider und Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Gegend der Stirnhöhle oder des Siebbeins, sprechen gleichfalls für eine örtliche Entzündung und damit rhinogenen Ursprung. Wenn dann die rhinologische Untersuchung eine Sinusitis aufdeckt oder wahrscheinlich macht, hat der Rhinologe das Recht und die Pflicht einzugreifen. Diese Forderung des Ophthalmologen wird der Rhinologe auch dann billigen, wenn er selbst ohne derartige Anamnese einen deutlich krankhaften Befund an Nase und Nebenhöhlen erhebt. Stärkere Divergenzen erheben sich aber, wenn mangels anderer Ursachen bei negativem Nasen-Nebenhöhlenbefund der Augenarzt eine probatorische Eröffnung der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen für geboten hält. Dieser Standpunkt wird vor allem von *Metler*

und *Hirsch* vertreten. In manchen Fällen soll sich auch dann eine sonst nicht erkennbare deutliche Entzündung der Schleimhaut finden *(Hirsch)*. Nach ihm, sowie *Tommasini* und *Bombelli*, *Oliver* und *Crowe* soll die makroskopisch intakte Mucosa dann mikroskopisch deutliche Entzündungserscheinungen aufweisen und Ursache des Sehnervenleidens sein können. *Meller* und *Hirsch* erheben daher die Forderung, daß auf Anordnung des Augenarztes den Sinus sphen. stets radikal zu operieren sei, wenn das Sehvermögen durch eine N. r. bedroht ist.

Wie steht es mit der Beweiskraft ex juvantibus, d. h. inwieweit können wir eine Besserung bzw. Heilung der Augenkrankheiten nach Nebenhöhlenoperationen als durch diese bedingt ansehen? In den ersten Zeiten der „Entdeckung" dieses Zusammenhanges, die ihre Spuren, abgesehen von statistischen Mitteilungen am deutlichsten in den zusammenfassenden augenärztlichen Arbeiten *Brückners* bis zum Jahre 1920 hinterlassen haben, war man hierzu sehr geneigt und *Brückner* führt verschiedene Krankengeschichten an. Später ist auch der Augenarzt etwas skeptischer geworden, einmal weil ganz allgemein die akute N. r. sich auch ohne operativen Eingriff unter Allgemeinbehandlung bessert *(v. Hippel)* und sodann, weil manchmal erst bei jahrelanger Beobachtung manche multiple Sklerose erkennbar wird. Die Besserung der Funktion nach Sinusoperation bei solchen Kranken würde bei der schnellen Besserung dann nur ein post hoc, aber nicht propter hoc bedeuten. (Daß einige Autoren, vor allem *Behr*, der Ansicht sind, daß der Erreger der multiplen Sklerose durch Nase und Nebenhöhlen eindringt und daher relativ häufig die N. r. das Frühsymptom darstellt, sei kurz erwähnt.) Die Diagnose ex juvantibus darf also nur mit Reserve gestellt werden.

Die gänzliche Ablehnung der rhinologischen Ursache aber, wie sie von augenärztlicher Seite namentlich von *v. Hippel* vertreten wurde, läßt sich meines Erachtens nicht halten. Es liegen doch Beweise anatomischer Natur vor, die nicht einfach übergangen werden dürfen. Freilich fehlen auch hier nicht Berichte, daß beim typischen Funktionsausfall des Sehorgans anatomische Veränderungen am Opticus nicht nachzuweisen waren, wie es z. B. *de Kleijn* zweimal bei Sinusitis, einmal bei einem den Sehnerven umfassenden Duraendotheliom beschreibt. Sonst könnte, wie *Schieck* mit Recht hervorhebt, eine völlige Wiederherstellung der Funktion nicht so häufig eintreten. Dagegen konnte *Leister* bei einer N. r. histologisch den Übergang entzündlicher Veränderungen von den erweiterten Nebenhöhlen auf Dura und Opticus nachweisen. Ebenso fand *ten Doeschate* bei einer Pansinusitis Infiltrationen in der Sehnervenscheide und in den Septen des Sehnerven. In einem zweiten Fall des gleichen Autors bestanden im Knochen um den Canalis opticus osteomyelitische Herde, allerdings bei freiem Nerven. Auch *Worms* beschreibt eine Knochenzerstörung von der entzündeten Keilbeinhöhle aus. Die Pialscheide des Opticus war zerstört, starke entzündliche Infiltrationen drangen in den

Nerven selbst ein. Aus letzter Zeit berichtet *Knapp*[1] von einem 20jährigen Mann, der mehrfach Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte und seit einem Jahr an ständigem Schnupfen litt. Der rechte Oculomotorius war gelähmt, die rechte Papille geschwellt und verwaschen, links bestand leichte Papillitis. Die rhinologische Untersuchung ergab Lupus nasi et pharyngis, eine Miliartuberkulose führte das Ende herbei. Bei der Sektion fand sich eine schwere miliare Granulomatose der Lungen, Nieren und Milz. Eine ebensolche Entzündung der Nasenschleimhaut hatte auf Dura und Opticusscheiden übergegriffen. Mikroskopisch fanden sich in den häufig gefäßabhängigen Knötchen Epitheloide, Riesen- und Plasmazellen, Lymphozyten, zum Teil Nekrosen, aber keine Verkäsung. Nirgends Tuberkelbazillen. Tierversuche negativ. R. spricht daraufhin den Fall als *Besnier-Boeck*scher Sarkoid an.

Wie haben wir uns den Zusammenhang zu denken? Ich glaube, daß wir es nicht nötig haben, auf die fokale Entzündung zurückzugreifen, wenngleich zweifellos die Nebenhöhlen einen wichtigen Herd in diesem Sinne darstellen können. (Ich erinnere mich z. B. eines Kranken, der wegen einer jahrelang vergebens lokal behandelten einseitigen Konjunktivitis zu mir kam, die von einer übersehenen eitrigen Tränensackentzündung herrührte. Die rhinologische Untersuchung ergab eine eitrige Siebbeinentzündung, die beseitigt wurde. Der aufmerksame Kranke erzählte mir danach, er wundere sich, daß sein langjähriges, ihn sehr quälendes Rheuma völlig verschwunden wäre. Dabei war vorher zwischen uns nie davon die Rede gewesen und ein Ortswechsel oder sonstige Änderung der Lebensweise nicht erfolgt.) Ich glaube vielmehr, daß bei der engen Nachbarschaft von Sehnerv und Nebenhöhlen ein unmittelbares Übergreifen des entzündlichen Prozesses anzuschuldigen ist. In grober Weise bestätigen das die oben mitgeteilten autoptischen Befunde. Bei der Empfindlichkeit der Sehnerven genügen auch viel geringere reversible Veränderungen, leichte Kompression durch Ödem, durch diffundierende Toxine durchaus, um Schädigungen des Opticus hervorzurufen, die ja zudem in vielen Fällen eine Restitutio ad integrum erfahren. Diese geringen Veränderungen festzustellen, dazu bleibt uns nur die am Sehorgan so empfindliche Funktionsprüfung. Auf die Frage, warum in der Regel nur die papillomakulären Fasern betroffen werden, näher einzugehen, würde hier zu weit führen. Die *Edinger*sche Aufbrauchtheorie ist meines Erachtens in Analogie zu andersartigen Schädigungen, die auch die papillomakulären Sehnervenfasern allein betreffen, durchaus annehmbar.

Die Art des Vorgehens muß dem Rhinologen überlassen werden.

Die Gesichtspunkte des nil nocere soll nur kurz gestreift werden. Ich habe in fast 40jähriger Tätigkeit als Augenarzt nur drei Schädigungen durch therapeutisches Eingreifen gesehen: Zweimal wurde bei einer

[1] *Knapp:* Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, 505 (1942).

Siebbeinausräumung der Opticus durchrissen (eine Patientin mit Dacrocystitis stammte aus meiner Klinik). Einmal geschah das gleiche nach einer Kieferhöhlenausspülung (Mitteilung des betreffenden Ohrenarztes). So bedauerlich solche Vorkommnisse sind, Ähnliches kann bei den einfachsten ärztlichen Eingriffen vorkommen.

Ich fasse zusammen: An dem rhinologisch bedingten Ursprung einer N. r. kann nicht gezweifelt werden. Jeder Augenarzt wird es für seine Pflicht halten, solche Kranken einer Nasen-Nebenhöhlenuntersuchung zuzuführen und bei nachgewiesener Sinuserkrankung ihre Behandlung zu empfehlen. Aber auch bei makroskopisch intakten Nebenhöhlen halte ich nach Ausschluß jeder anderen Möglichkeit durch peinlichst durchgeführte neurologische und internistische Untersuchung eine Eröffnung des Keilbeins für geboten, wenngleich hier das letzte Urteil der Nasenarzt zu sprechen hat.

Die Literatur findet sich in den Sammelreferaten von *Schieck:* Die Neuritis retrobulbaris. Zbl. Ophthalm. **41**, 193 (1938) und von *Braun:* Beziehungen des Auges zu Erkrankungen des Ohres, der Nase, des Nasen-Rachenraumes und der Nebenhöhlen. Zbl. Ophthalm. **44**, 97 (1939).

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg [Direktor: Prof. Dr. *Eckert-Möbius*] und der Städt. Hals-Nasen-Ohrenklinik Essen [Chefarzt: Prof. Dr. *Koch*].)

Über die Therapie der Nasenrachenfibrome, zugleich ein Beitrag zur Beurteilung solcher Geschwülste beim weiblichen Geschlecht[1].

Von

J. Koch.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

In einer 1936 erschienenen Veröffentlichung „Beiträge zur Strahlenbehandlung der Basalfibroide" berichteten *Koch* und *Eigler*[12] über 6 bestrahlte Nasen-Rachenfibrome. Wir wiesen darauf hin, daß die große Zahl (55) der in der Fachliteratur angegebenen Operationsmethoden, von denen wohl die *Denker*sche nach wie vor die beste ist, und die aus den Statistiken hervorgehende Operationsmortalität von 10—20% eindeutig die Schwierigkeit einer operativen Behandlung erkennen lassen. Daß auch die Elektrolyse und die Elektrokoagulation weiterhin nicht befriedigen konnten, zeigt das Schrifttum der letzten Jahre. Sogar zur Behandlung mit Hormonen (maskuline gab *Benjamins*[6] und heterosexuelle *Malan*[13]) ist man übergegangen, um der therapeutisch schwer beeinflußbaren Geschwulst — der Tragödie des Nasen-Rachenfibroms *(Mezianu*[14]*)* beizukommen. Auch diese Versuche blieben ohne jeden Erfolg.

Es ist daher begreiflich, wenn man sich auch in den letzten Jahren immer wieder mit der Frage der Bestrahlung befaßte und versuchte, diese Methode mit Erfolg heranzuziehen. In der neueren Literatur berichtete *Renckhoff*[18] über 2 Versager mit der reinen Röntgenbestrahlung, während *Duydal*[8] einen guten Erfolg und Aufhören der Blutungen sah. Die meisten Autoren befürworten allerdings die kombinierte radiologische und chirurgische Behandlung *(Ballenger*[3]*, Friedberg*[9]*, Nelson*[15] u. a.). Auch *Knapp*[11], der die Erfolge der operativen und radiologischen Behandlung gegenüber stellt, empfiehlt das kombinierte Verfahren. Seine rein radiologischen Beobachtungen beruhen allerdings nur auf einem Fall, der gebessert, aber nicht geheilt wurde. Aus seinem Bericht ist zu ersehen, daß der Tumor mit 900 mgh bestrahlt wurde, einer offenbar für diesen Fall ziemlich geringen Dosis. Aus seiner Mitteilung ist aber ohne weiteres zu ersehen, daß die chirurgische Behandlung, wie wir das bereits ausführten, mitunter große Schwierigkeiten bereitet. Wie er selbst zugibt, hat Aussicht auf Erfolg nur die radikale Entfernung des Tumors. Als die beste Operations-

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

methode sieht er, wie wir, und nach neuester Mitteilung *Ogata* [15], *Renckhoff* [18] und *Superfin* [19] die *Denker*sche an. Mit der Forderung der radikalen Entfernung des Tumors tritt er *Coenens* Ansicht entgegen, der die meines Erachtens völlig abwegige Behauptung aufgestellt hatte, daß bei radikaler Entfernung des Tumors das Rezidiv die Regel sei und der deshalb das stückweise Operieren empfiehlt. Daß aber das unvollständige Operieren die Rezidivneigung vergrößert, hatte schon *Schemp Coenen* entgegengehalten und geht auch aus einer neuen Mitteilung *Nelsons* [15] hervor.

Es gelingt aber, wie *Knapp* [11] zugeben muß, in vielen Fällen nicht, radikal zu operieren und dann zwingen häufig Rezidive oder Blutungen aus dem Tumorrest zu neuen operativen Eingriffen. Es ist deshalb nach *Knapps* Erfahrung nötig, bei unvollständigem Operationsergebnis den Tumorrest sofort zu bestrahlen. Mit dieser Kombination von Operation und Bestrahlung des basalen Geschwulstbettes mit Radium konnte er 5 Fälle zur Heilung bringen, dagegen nur 3 Fälle durch radikale operative Entfernung des Tumors. Zwei nicht ganz vollständig und nicht nachbestrahlte Fälle rezidivierten sofort. Wie bereits erwähnt, wurde mit alleiniger radiologischer Behandlung nur 1 Fall behandelt, dieser wurde gebessert und vor allem von den Blutungen befreit.

Auch wir haben, veranlaßt durch die außerordentlich günstigen Behandlungsergebnisse, die Strahlenbehandlung bei weiteren Nasen-Rachenfibromen durchgeführt und die Beobachtung bei den früheren Fällen fortgesetzt. Unter Hinzuziehung eines Falles aus meiner Essener Klinik verfüge ich nunmehr über insgesamt 13 bestrahlte und mehrere Jahre beobachtete Nasen-Rachenfibrome. Die hierdurch neugewonnenen Erkenntnisse geben mir Veranlassung, noch einmal zu dem Problem der Behandlung der Nasen-Rachenfibrome Stellung zu nehmen.

Vor der Besprechung der 7 neuen klinischen Beobachtungen sollen noch einmal kurz die wichtigsten Daten über den weiteren Verlauf der der ersten Veröffentlichung zugrunde liegenden Fälle zusammengefaßt werden.

1. Kl. Martin, Alter bei Behandlungsbeginn 22 Jahre. Langsam entwickeltes, derbes, leicht blutendes Basalfibroid von größter Ausdehnung, eindringend in Wange, Jochgrube und Nebenhöhlen. Im Juli 1933 zunächst mit 3600 r Oberflächendosis röntgenbestrahlt. Danach Rückgang des Tumors auf den hinteren Nasenabschnitt und Nasen-Rachenraum. August 1933 Radiumbestrahlung mit 1250 mgh und zwar sowohl Kontaktbestrahlung als Spickung. Histologisch handelte es sich um ein gefäßreiches, zellarmes Fibrom, größtenteils aus reifen Bindegewebszellen bestehend. Schon nach der Röntgenbestrahlung keine Blutungen mehr. Zeitraum vom Behandlungsbeginn bis zur Rückbildung $1^1/_2$ Jahre. Beobachteter rezidivfreier Zeitraum seit der Rückbildung $4^1/_2$ Jahre (1939). Nebenerscheinungen: in den hinteren Nasenabschnitten, im Bereich der Radiumkontaktbestrahlung bestand anfangs Bildung trockener Borken, die nach Behandlung mit Jod-Turipol beseitigt werden konnten.

2. B. Wilhelm, Alter bei Behandlungsbeginn 18 Jahre. Langsam gewachsene, derbe Geschwulst im Nasen-Rachenraum und hinterem Abschnitt der rechten Nasenseite. Histologisch: gefäßreiches, zellarmes, lockeres Fibromgewebe. Im November 1932 zunächst Röntgenbestrahlung mit 1200 r Oberflächendosis. Tumor nur wenig zurückgegangen, deshalb Radiumbestrahlung und zwar Spickung mit 530 mgh Dosis (Januar 1933). Zeitraum vom Behandlungsbeginn bis zur Rückbildung $1^1/_4$ Jahr. Rezidivfreier Zeitraum seit der Rückbildung 5 Jahre (1938). Nebenerscheinungen: nicht beobachtet, insbesondere kein atrophischer Katarrh oder Borkenbildungen.

3. H., Heinz, Alter bei Behandlungsbeginn 20 Jahre. Langsam gewachsener, derber Tumor, Nasen-Rachenraum und die hinteren Abschnitte beider Nasen ausfüllend, auch in die linke Kieferhöhle eindringend. Histologisch: gefäßreiches, zellarmes Gewebe, größtenteils reifes Bindegewebe. Im Oktober 1930 zunächst Radiumspickung mit 960 mgh Dosis. April 1931 Röntgenbestrahlung des Nasen-Rachenraumes mit 1200 r Oberflächendosis. Zeitraum seit der Rückbildung $7^1/_4$ Jahr (1939). Keine Nebenerscheinungen, insbesondere keine Borkenbildungen oder Atrophien.

4. K., Heinz, Alter bei Behandlungsbeginn 15 Jahre. Rasch gewachsener, weichelastischer Tumor, eingewachsen in die rechte Kieferhöhle, Jochgrube und Keilbeinhöhle, rechte Wange auftreibend. Histologisch: zell- und kapillarreicher Tumor, bestehend aus viel jungem Bindegewebe und Fibroblasten. Sehr schlechter Allgemeinzustand, viel Blutungen vorausgegangen. Im Mai 1935 zunächst Röntgenbestrahlung mit 5000 r Oberflächendosis, danach sofort Aufhören der Blutungen und Rückgang des Tumors. Resttumor im Nasen-Rachenraum wird im September 1935 mit Radium gespickt, Dosis 1036 mgh. Zeitraum vom Behandlungsbeginn bis zur Rückbildung 9 Monate. Rezidivfreier Zeitraum seit der Rückbildung $3^1/_2$ Jahre (1939). Nebenerscheinungen: anfangs geringe Borkenbildung, die mit Jod-Turipol beseitigt wurde.

5. M., Robert, Alter bei Behandlungsbeginn 16 Jahre. Langsam gewachsener derber Tumor im Nasen-Rachenraum und rechter Nase. Histologisch: zellarmes Fibrom mit großen Gefäßen. März 1934 Röntgenbestrahlung mit 3000 r Oberflächendosis. Oktober 1934 Radiumspickung des Tumorrestes, Dosis 475 mgh. Zeitraum vom Behandlungsbeginn bis zur Rückbildung $1^1/_2$ Jahre. Rezidivfreier Zeitraum seit der Rückbildung 4 Jahre (1939). Nebenerscheinungen: trockener Nasen-Rachenkatarrh, der mit Jod-Turipol und Lugolturiopin beseitigt wurde.

6. H., Heinz, Alter bei Behandlungsbeginn 16 Jahre. Rasch gewachsener, weich elastischer, stark blutender Tumor im Nasen-Rachenraum und rechter Nase. Histologisch: kapillarreicher Tumor mit jungen Bindegewebszellen und Fibroblasten. Bestrahlung ausschließlich mit Radiumspickung. Dosis 1066 mgh (April 1936). Sofort nach Beendigung der Bestrahlung keine Blutungen mehr. Zeitraum vom Behandlungsbeginn bis zur völligen Rückbildung $^3/_4$ Jahr (Januar 1937). Rezidivfreier Zeitraum seit der Rückbildung 3 Jahre (1940). Nebenerscheinungen: anfangs starke Borkenbildungen, die durch längere Behandlung mit Jod-Turipol beseitigt wurden.

Zur Vermeidung unnötiger Breiten will ich auch die Krankenprotokolle der 7 neuen Fälle in kürzester Form unter Beschränkung auf das Wesentliche wiedergeben.

7. Z., Paul. Alter bei Behandlungsbeginn (24. 11. 36) 19 Jahre. Hat sich bisher immer wohl gefühlt und viel Sport betrieben. Seit knapp $^1/_4$ Jahr fällt ihm eine rasch zunehmende Behinderung der Nasenatmung auf, auch hat er häufig starkes Bluten aus der rechten Nasenseite.

Befund. Am Rachendach breitaufsitzender, den Nasen-Rachenraum gleichmäßig ausfüllender, reichlich walnußgroßer, weichelastischer Tumor, der einen fingergroßen Zapfen in die rechte Nase vorschickt.

Histologisch: zell- und kapillarreiches Fibrom, größtenteils junges Bindegewebe.

Behandlung. 26.—28. 11. 36 Radiumspickung mit 2 mg Goldnadelträgern, Dosis 795 mgh. Tamponade erforderlich, da zunächst verstärkte Blutung. Seit Entfernung der Radiumnadeln keine Blutung wieder. 8.—22. 12. 36 fraktionierte Röntgenbestrahlung des Nasen-Rachenraumes und der rechten Nase, 2 Felder von 8mal 10 cm Größe HWS 0,84 mm Cu, 4 mA, 180 kV. Gesamtoberflächendosis 1560 r. 25. 1. 37 Tumor wesentlich zurückgegangen, keine Blutungen mehr. 2. 2. 37 Nasenatmung frei, treibt wieder Sport, kleiner Tumorrest im Nasen-Rachenraum. 2. 11. 37 kein Tumorrest, keine Borkenbildung. 6. 10. 38 kein krankhafter Befund, insbesondere keine Borkenbildung. 5. 8. 42 Auskunft Bürgermeister in R.: Z. ist seit 30. 11. 38 bei der Wehrmacht und befindet sich seit Januar 1942 in englischer Gefangenschaft in Ägypten.

8. B., Günther, Alter bei Behandlungsbeginn (30. 7. 36) 12 Jahre. Seit $^1/_4$ Jahr rasch zunehmende Behinderung der Nasenatmung, in Abständen von 3—4 Tagen starke Blutungen aus der linken Nase.

Befund. Der gesamte Nasen-Rachenraum ist mit einem elastischen Tumor von ziemlich weicher, zusammendrückbarer Konsistenz ausgefüllt. Großer Zapfen im unteren Nasengang. Röntgenbild: dichte Verschattung der linken Kieferhöhle und des linken Siebbeins. Histologisch: zell- und kapillarreiches Fibrom, reichlich junge Bindegewebszellen.

Behandlung. 8.—22. 8. 36 Radiumspickung des Tumors von der Nase aus. Gesamtdosis 1052 mgh. 7. 10. 36 Nase frei von Tumor, Tumor im Nasen-Rachenraum zurückgegangen. Keine Blutungen mehr. Röntgenbestrahlung des Nasen-Rachenraumes, Technik wie Fall 7. Gesamtoberflächendosis 1200 r. 1. 12. 36 nur noch geringer Tumorrest. 28. 10. 37 kein Tumor mehr, keine Borkenbildung, guter Allgemeinzustand. 7. 7. 42 beschwerdefrei, kein Tumorrest, keine Borkenbildung.

9. V., Heinz, Alter bei Behandlungsbeginn (15. 9. 36) 16 Jahre. Seit etwa $1^1/_2$ Jahr Druckgefühl im Rachen und langsam zunehmende Behinderung der Nasenatmung, seit $^1/_2$ Jahr Nasenblutungen, in den letzten Wochen starke Häufung der Blutungen.

Befund. Die ganze rechte Nase sowie fast der gesamte Nasen-Rachenraum, sind von einem derben, grauroten Tumor ausgefüllt. Histologisch: gefäßreiches zellarmes Fibrom, größtenteils reifes Bindegewebe. 17. 9. bis 4. 10. 36 Spickung des Nasentumors mit Radiumgoldnadelträgern, Gesamtdosis 2442 mgh, anschließend 7.—17. 10. 36 Röntgenbestrahlung des Nasen-Rachens, Technik wie Fälle 7 und 8. Gesamtoberflächendosis 1200 r. 1. 12. 36 Blutungen sind seit den Bestrahlungen nicht wieder aufgetreten, die Nase ist frei von Tumor, der Nasen-Rachenraum rechts noch von Tumor ausgefüllt. 2. 3. 37 noch kirschgroßer Tumor rechts im Nasenrachenraum, geringe Borkenbildung. 8. 2. 38 kein Tumor mehr feststellbar, Nase im hinteren Abschnitt stark erweitert, Borkenbildung, Jod-Turipolbehandlung. 28. 4. 38 kein Rezidiv, Borkenbildung zurückgegangen. 11. 7. 42 Antwort auf Rückfrage: „Befinde mich bei der Wehrmacht, komme nach Rußland, habe nie wieder Beschwerden gehabt".

10. H., Fritz, Alter bei Behandlungsbeginn (4. 5. 38) 18 Jahre. Seit $^1/_2$ Jahr zunehmende Behinderung der Nasenatmung, häufiges Nasenbluten.

Befund. Die linke Nase ist etwa bis zur Mitte von mäßig derben Tumormassen ausgefüllt, der linke Nasen-Rachenraum von einem breitbasig am Rachendach festsitzender Tumor.

Histologisch: Kapillarreiches Fibrom, reichlich junge Bindegewebszellen und Fibroblasten.

Es wird zunächst ein Versuch mit Röntgenbestrahlung vorgenommen, um nach den günstigsten Ergebnissen mit dem Radium auch den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Blutungsbereitschaft zu studieren.

10. 5.—27. 5. 38 fraktionierte Bestrahlung des Nasen-Rachenraumes und der linken Nase, Technik wie bisher, Gesamtoberflächendosis 3000 r. Zunächst noch täglich profuse Blutungen.

15. 5. Blutungen schwächer.

20. 5. Keine Blutungen mehr.

28. 6. 38. Nasenatmung noch nicht frei, Tumor höchstens um $^1/_3$ zurückgegangen, Radiumspickung, Gesamtdosis 1625 mgh.

10. 1. 39. Nase frei, keine Blutungen wieder, keine Borkenbildungen. Im Nasen-Rachenraum kirschgroßer Resttumor.

18. 3. 39. Nochmalige Röntgenbestrahlung des Nasen-Rachenraumes, täglich 200 r Oberflächendosis, insgesamt 2000 r.

7. 7. 42. H. ist Soldat und zur Zeit auf Urlaub. Bis jetzt beschwerdefrei, keine Behandlung, keine Borkenbildung, Resttumor unverändert groß (jetzt 22 Jahre alt).

11. R., Elisabeth, Alter bei Behandlungsbeginn (12. 4. 37) 22 Jahre. Seit knapp einem Jahr beobachtet sie Behinderung der Atmung, in den letzten Wochen häufig heftiges Nasenbluten und Anschwellung der rechten Wange.

Befund. Rechte Nase von weichen, elastischen Tumormassen ausgefüllt, Tumor blutet bei leichtester Berührung. Rechte Hälfte des Nasen-Rachenraumes von Tumor, der am Rachendach festsitzt, ausgefüllt. Rechte Wange stark geschwollen. Vorwölbung im rechten inneren Augenwinkel. Röntgenbild: komplette Verschattung des Nasen-Rachenraumes, der Keilbein- und Kieferhöhle und des rechten Siebbeins.

Histologisch: Locker aufgebautes Fibrom, viele junge Bindegewebszellen, reichlich dünnwandige Gefäße.

17.—25. 4. 37. Zunächst Radiumspickung des Nasentumors, Dosis 2138 mgh.

24. 5. 37. Beginn mit Röntgenbestrahlung, Technik wie bisher, Gesamtoberflächendosis 1400 r.

2. 11. 37. Nase frei, weiter Zugang zur Kieferhöhle, die ausgetastet werden kann und frei von Tumor ist, Nasen-Rachenraum frei, keine Borkenbildung.

8. 7. 42. Gutes Allgemeinbefinden, in der Zwischenzeit keine Behandlung, kein Tumorrest, keine Borkenbildung.

12. F., Walter, Alter bei Behandlungsbeginn (15. 2. 39) 11 Jahre. Seit 2 Jahren langsam zunehmende Behinderung der Nasenatmung und der Nahrungsaufnahme, seit 2 Tagen unstillbares Nasenbluten.

Befund. Sehr schlechter Allgemeinzustand, starke Anämie, Nasen-Rachenraum und linke Nase von derben, blutenden Tumormassen ausgefüllt. Weicher Gaumen von links her stark nach rechts und vorn verdrängt, Tumor unter dem Zäpfchen deutlich zu sehen. Starke Vorwölbung der linken Wange und des linken Auges. Nebenhöhlen links im Röntgenbild komplett verschattet.

Histologisch: Außerordentlich zellarmes Fibrom mit großen, stark erweiterten Gefäßen.

Sofortige Röntgenbestrahlung, Technik wie bei den anderen Fällen, täglich 200 r, Gesamtoberflächendosis 3600 r. 2 Tage nach Beginn der Bestrahlung kann die Nasentamponade entfernt werden, und es kommt nur noch zu leichteren Blutungen. Nach Beendigung der Bestrahlungen keine Blutungen wieder. Der anfangs stark anämische und schläfrige Patient hat sich unter zusätzlicher Calcium- und Sanostoltherapie gut erholt.

August 1939 nochmalige Röntgenbestrahlung 12mal 200 r.

15. 1. 40. Nase im oberen Abschnitt frei von Tumor, im unteren Nasengang noch großer Zapfen, der das hintere Drittel ausfüllt, aber Gaumensegel nicht mehr vorgewölbt. Tumor nicht mehr unter dem Zäpfchen sichtbar.

Dezember 1940. Neue Blutungen. Tumorbefund wie im Januar 1940. 8. 1. 41 *Denker*sche Tumoroperation in Intubationsnarkose (Prof. *E. M.*). Mobilisierung des Tumors gelingt ohne Schwierigkeiten bis auf die Freilegung am Keilbeinkörper und die Ablösung eines Zapfens in der linken Flügelgaumengrube. Hier muß die Entfernung halbscharf mit Löffel und Tonsillenelevatorium vorgenommen werden. Nach völliger Entfernung des Tumors sieht man, daß der hintere Abschnitt des Septums durch Druckatrophie zerstört ist. Operation gut überstanden.

8. 7. 42. Leidet unter starker Borkenbildung, sonst beschwerdefrei. Aplasie der linken unteren Muschel, breite Verbindung zur linken Kieferhöhle, völliger Septumdefekt in der hinteren Hälfte, reichliche Borkenbildung in der linken Nase, kein Tumorrest.

13. K., Hermine, Alter bei Behandlungsbeginn (24. 9. 35) 36 Jahre. Eingewiesen in die Essener Klinik mit der Diagnose derber Choanalpolyp. Nasen-Rachenraum links und Choane sowie mittlerer Nasengang durch Tumor verlegt. Kieferhöhle, Siebbein und Keilbeinhöhle verschattet. Operation: Dr. *Muck*, Technik nicht genau beschrieben. Tumor nur zum Teil entfernt, am Schluß starke Blutung, Tamponade.

18. 10. 35. Wiederholung der Operation durch Dr. *Muck*. Technik? Wieder nur Entfernung einiger Stücke.

10. 6. 36. Nochmalige Operation Dr. *Muck* mit der *Juraszs*chen Zange. Tumor nicht vollständig entfernt. Ergebnis der histologischen Untersuchung: zellreiches Fibrom.

13. 10. bis 2. 11. 36. Protrahiert-fraktionierte Röntgenbestrahlung (Knappschafts-Krankenhaus Recklinghausen). 1 Feld 6mal 8 cm E.D. 2768 r.

4. 11. 42. 100 mgh Radium intranasal.

Patient ist immer noch nicht beschwerdefrei, deshalb am 10. 4. 37 nochmalige Operation (Dr. *Muck*) durch den Nasen-Rachenraum. Der Tumor wird stückweise entfernt, er ist brüchig und blutet stark.

Histologischer Befund (Prof. *Wilke*). Tumor zell- und faserreich, keine Polymorphie, keine Mitosen, dennoch *Sarkomverdacht*. Diagnose Prof. *Schridde*, Dortmund: keloidöses Fibrom.

Behinderte Nasenatmung nie ganz behoben, häufige Kopfschmerzen, starkes Druckgefühl.

Befund 10. 2. 41. Im linken mittleren Nasengang und an Stelle der mittleren Muschel glasig, prall elastische Wucherung, postrhinoskopisch: Tumor im rechten Nasen-Rachenraum etwa kastaniengroß. Hinteres Siebbein und Keilbeinhöhle verschattet.

13. 2. 41. Endonasale Ausräumung der im Siebbein, Nasen-Rachenraum und der im linken Keilbein liegenden Tumormassen (Operateur Prof. *Koch*). Keine Blutung, keine Tamponade, gute Übersicht, am Schluß der Operation nirgends mehr Tumor sichtbar. Seit dieser Zeit beschwerdefrei, bis Oktober 1942 kein Rezidiv. Anfangs geringe Borkenbildung, durch Einblasung von Marfanil-Prontalbinpulver rasch beseitigt. Histologische Untersuchung des im Februar 1941 entfernten Tumors durch Prof. *Wätjen*, Halle: Fibromatöser Tumor mit mäßigem Zellreichtum und guter Ausreifung kollagener Bindegewebsfasern. Manche Stellen des Tumors sind sehr gefäßreich, andere sehr ödematös. Der Aufbau des Tumors erinnert ganz an die Nasen-Rachenfibrome. Für ein Sarkom sind die Zellen zu regelmäßig und die Faserausreifung zu gut.

Beim Vergleich unserer vergrößerten Beobachtungreihe mit dem 1936 bekanntgegebenen Teilergebnis muß zunächst auf die Tatsache hingewiesen werden, daß auch wir in einem Fall von allerdings sehr ausgedehntem Nasen-Rachenfibrom trotz Anwendung einer verhältnismäßig großen Röntgendosis nicht zum Ziele kamen. Wir werden somit

auch durch eigene Beobachtung zu der Erkenntnis gezwungen, daß zumindest mit der reinen Röntgenstrahlenbehandlung ein 100%iger Erfolg nicht gesichert ist. Dabei kommen wir zu der Frage, ob es gelungen wäre, den als Versager zu buchenden Fall 12 durch zuzügliche Radiumbehandlung zu einem besseren Endergebnis zu bringen, die wir — da ein experimentum crucis nicht möglich ist — nicht mit Sicherheit beantworten können. Eine Beeinflussung des Tumors durch die Röntgenstrahlen ist auch beim Fall 12 deutlich, denn vom Beginn der Bestrahlung (15. 2. 39) bis zur Operation (8. 1. 41) hatte sich die Geschwulst um mindestens die Hälfte zurückgebildet, und es ist ausdrücklich zu bemerken, daß sich der 11jährige Patient ja noch nicht in dem Alter befand, in dem der Beginn der eventuellen Involution zu erwarten wäre. Wichtig ist ferner, daß es sich bei Beginn der Behandlung um eine sehr ausgedehnte, in die Nebenhöhlen entwickelte, stark blutende Geschwulst handelte, deren primäre Radikaloperation sicher große Schwierigkeiten bereitet hätte, ganz abgesehen davon, daß der kleine Patient in einem Allgemeinzustand herein kam, der eine Operation nicht gestattete. Der Tumor ist also durch die Vorbestrahlung operabler geworden und der Junge hat sich trotz der zur Anwendung gelangten großen Röntgendosen infolge der Erleichterung der Nahrungsaufnahme (Schrumpfung des Tumors) und der Beseitigung der Blutungen so weit erholt, daß er Anfang des Jahres 1941 ohne Bedenken und ohne Schwierigkeiten nach der *Denker*schen Methode radikal operiert werden konnte.

Ein ebenfalls unbefriedigendes Ergebnis zeigte der Fall 13. Zu weitgehenden Schlüssen glaube ich mich bei der Besprechung dieses Falles nicht berechtigt, da meine eigenen Beobachtungen sich nur auf das letzte Jahr erstrecken, während ich bezüglich des Zeitraumes von 1935 bis 1941 auf die Aufzeichnungen der Essener Klinik angewiesen bin. Immerhin ist zu vermerken, daß trotz der 1936 erfolgten intensiven Röntgenbestrahlung unter Hinzuziehung einer allerdings kleinen Radiumdosis (100 mgh) kein wesentlicher Erfolg erzielt und bereits 1937 wieder operiert werden mußte. Es ist aber aus den Essener Aufzeichnungen zu entnehmen, daß bei allen 4 Operationen, die 1935 (2mal), 1936 und 1937 erfolgten, unvollständig und stückweise operiert wurde, ohne daß es einmal gelang, gute Übersicht zu erzielen oder gar die Geschwulst radikal zu entfernen. Daß das unvollständige und stückweise Operieren zum Rezidiv führt, wissen wir aber aus zahlreichen Literaturmitteilungen, und ich halte es nicht für unwahrscheinlich, daß hier durch das viele Herumoperieren nur zu neuem und verstärktem Wachstum gereizt wurde. Vielleicht beruht auf der 1936 und 1937 besonders lebhaften Wachstumstendenz des Tumors die Vermutungsdiagnose „Sarkom", welche einer der untersuchenden Pathologen stellte.

Die Beobachtungen bei den übrigen 11 Fällen aber berechtigen uns nach wie vor, unsere Ergebnisse bei der Strahlenbehandlung der

Basalfibroide als sehr befriedigend zu bezeichnen, denn es gelang uns doch, bei 10 Fällen, völlige Heilung und bei dem 11. ein Endergebnis zu erzielen, welches praktisch einer Heilung gleich zu setzen ist, da der kirschgroße Rest im Nasen-Rachenraum den Patienten nie beeinträchtigte und ihm auch jetzt, während des Militärdienstes nicht hinderlich ist.

Schon in der ersten Mitteilung hatten wir darauf hingewiesen, daß bei den Fällen 1—4 Basalfibroide vorlagen, die wegen ihrer großen Ausdehnung und des schlechten Allgemeinzustandes der Patienten, kaum als operabel zu bezeichnen waren. Das gleiche gilt für die neuen Fälle 8—11. Wenn es uns also gelang, bei diesen Fällen durch Strahlenbehandlung zum Ziele zu kommen, so sind das Erfolge, die die unbefriedigenden Ergebnisse bei den beiden oben ausführlich beschriebenen Fällen voll aufwiegen und uns zeigen, daß die Strahlenbehandlung neben der operativen Behandlung des Nasen-Rachenfibroms ihre Berechtigung hat und von Fall zu Fall zur Wahl gestellt werden sollte. Bei den übrigen 5 durch Bestrahlung geheilten Patienten waren Tumorausdehnung und Allgemeinzustand der Patienten so, daß man ohne weiteres hätte eine Radikaloperation ausführen können. Durch Bestrahlung wurde hier das gleiche Endergebnis erzielt, nur mit allmählicher Rückbildung, aber ohne das Risiko einer Operation.

In der ersten Mitteilung hatten *Eigler* und *Koch* [12] berichtet, daß für die endgültige Beseitigung der Geschwülste 1—$2^1/_2$ Jahre gebraucht wurden. Diese Angabe kann insofern berichtigt werden, als die völlige Rückbildung schnellstens in 6 Monaten (Fall 11) bzw. 9 Monaten (Fälle 4 und 6), längstens in $2^1/_2$ Jahren und im Durchschnitt 1—$1^1/_2$ Jahre nach Behandlungsbeginn erzielt wurde. Der von uns nach der Rückbildung beobachtete rezidivfreie Zeitraum betrug 3—7 Jahre, durchschnittlich 4—5 Jahre, so daß wir die Notwendigkeit einer Revision unseres Urteils durch noch nachfolgende Rezidive eigentlich nicht befürchten möchten. Das Gesamtergebnis unserer Beobachtungen ist also trotz der beschriebenen Mißerfolge so günstig, daß wir an der 1936 gegebenen Empfehlung der Bestrahlungsbehandlung vor allem der ausgedehnten Basalfibroide festhalten können.

Als besonders wirksam hat sich auch bei den neuen Beobachtungen das Radium erwiesen. Daß es gelang, einen Tumor mittlerer Größe mit *alleiniger Radiumbestrahlung* unter Anwendung von 1066 mgh rasch zu beeinflussen, berichteten wir schon 1936. Die weitere Beobachtung dieses Falles (6) zeigte, daß nach 9 Monaten eine völlige Rückbildung erzielt war. Eine sehr gute Radiumwirkung sahen wir auch bei Fall 11, der zunächst eine Radiumbestrahlung von 2138 mgh und später eine Röntgengesamtdosis von 1400 r erhielt und bei dem in 6 Monaten die völlige Rückbildung einer sehr ausgedehnten Geschwulst erreicht wurde. Auch die anderen Fälle ließen uns im Verlaufe der Beobachtung die gute Wirksamkeit des Radiums erkennen, und wir empfehlen

daher, überall, wo man gut an die Geschwulst herankommt, Radium zu applizieren.

Über den Vergleichsversuch mit alleiniger Röntgenbestrahlung (Fall 12), der zu einem unbefriedigenden Endergebnis führte, wurde eingangs ausführlich berichtet. Die Wirksamkeit der Röntgenstrahlen ist aber durch die Rückbildung der Geschwulst auf etwa die Hälfte erwiesen. Ebenso waren bei den zum Vergleich mit den Fällen 3, 7, 8, 9, 11, welche zuerst Radium und später Röntgen erhielten, zunächst mit Röntgenstrahlen behandelten Fällen 1, 2, 4, 5, 10 Einwirkungen dieser Strahlenart, die sich vor allem in einem prompten Nachlassen und baldigem Aufhören der Blutungen äußerten, festzustellen. Wir können also nach unseren Erfahrungen sagen, daß sowohl die Röntgen- als auch die Radiumstrahlen günstig auf die Blutungsbereitschaft dieser Geschwülste wirken und damit zur Beseitigung einer der unangenehmsten klinischen Erscheinungen dieses Krankheitsbildes führen. Die Bedenken von *Amersbach* [2], *Beck* und *Rapp* [4], welche eine Steigerung der Blutungsbereitschaft durch die Röntgenbestrahlung und von *Hünermann* [10], der nach der Radiumspickung infolge Nekrosenbildung verstärkte Blutungen fürchtet, können demnach durch unsere Beobachtungen — die Mehrzahl der Fälle wurde gespickt — und die Erfahrungen von *Duydal* [8] und *Knapp* [11], nicht bestätigt werden.

Von den Gegnern der Strahlenbehandlung wird immer wieder auf die *Röntgen- und Radiumschäden* hingewiesen. Unsere besondere Aufmerksamkeit wurde daher auf das Eintreten schädlicher Nebenwirkungen gerichtet. Zunächst möchte ich in diesem Zusammenhang betonen, daß keiner der bestrahlten Patienten mit einem sog. „Kater" reagiert hat, wie ich überhaupt seit Anwendung der fraktionierten bzw. fraktioniert-protrahierten Bestrahlung bei Behandlung von mehreren hundert Tumoren unseres Fachgebietes nicht einen einzigen Röntgenkater mehr gesehen habe. Auch die Schädigung des mitbestrahlten gesunden Gewebes war bei den bestrahlten Nasen-Rachenfibromen sehr gering. Hautschädigungen wurden überhaupt nicht beobachtet, die Schleimhautschädigungen waren geringfügig, erwiesen sich im Laufe der mehrjährigen Beobachtung als reversibel und durch geeignete Behandlung zu beheben. Für die Behandlung der Borkenbildung haben sich das Jod-Turipol und Lugol-Turiopin, in letzter Zeit das Marfanil-Prontalbinpulver sehr gut bewährt. Die Borkenbildung aber findet man bei operativer Entfernung großer Tumoren ebenfalls, sie ist sicher abhängig von der Erweiterung der Nase und des Nasen-Rachenraumes und der durch die mit dem expansiv-komprimierenden Tumorwachstum einhergehende Druckatrophie an den Nasen- und Rachenwänden. Über den Rahmen dieser mit dem Tumorwachstum zusammenhängenden hinausgehende Störungen haben wir bei den bestrahlten Fällen nicht beobachtet, insbesondere keine Knochennekrosen.

Von Bedeutung ist nun die Frage der Dosierung. Ins einzelne gehende Richtlinien lassen sich meines Erachtens nicht geben. Ganz allgemein muß gesagt werden, daß zu kleine Dosen sicher zwecklos sind. Die in der Literatur als Mißerfolge beschriebenen Fälle sind fast durchweg mit geringen Dosen bestrahlt. Zu Unrecht geht man oft von dem Gedanken aus, eine „histologisch" gutartige Geschwulst mit kleiner Dosis bestrahlen zu können, ohne zu berücksichtigen, daß histologisch bösartige, d. h. unreifere Gewebe strahlensensibler sind als ausgereifte, gutartige Gewebe und daß gerade die Fibrome als besonders wenig strahlensensibel betrachtet werden müssen. Man wird daher ein Nasen-Rachenfibrom mit ungefähr derselben Dosis bestrahlen müssen, wie ein gleichgroßes Sarkom und die Höhe der Dosis abhängig machen müssen vom Sitz (Tiefe) und der Ausdehnung der Geschwulst. Auf diese Weise erreicht man, wie unsere Fälle zeigen, nicht wie beim Sarkom ein Verschwinden des Tumors, „wie die Butter an der Sonne", sondern nur eine allmähliche Rückbildung im Verlaufe von Monaten und Jahren. Diese allmähliche Rückbildung und gewissermaßen die Beschleunigung der physiologischen Involution wird unser Ziel sein müssen. Zu diesem Schluß bin ich im Laufe meiner Beobachtungen gekommen, nachdem ich erkannte, daß die Möglichkeit den Tumor zu zerstören, rasch wegzubestrahlen, auch mit hohen Dosen nicht gegeben ist. Als weiteren Faktor für die Berechnung der Dosis muß man daher das Alter der Patienten heranziehen und z. B. einen gleichgroßen Tumor bei einem 12jährigen Patienten öfter oder intensiver bestrahlen als bei einem 20jährigen. Eine Sonderstellung nehmen hier nur die älteren Patienten ein. Auf diese Frage werde ich bei Besprechung der Tumoren beim weiblichen Geschlecht noch zurückkommen.

Eigler und ich hatten anfangs geglaubt, aus dem Gewebsaufbau Rückschlüsse auf die Strahlensensibilität und damit auf die Höhe der erforderlichen Dosis ziehen zu können. Untersuchungen an verschiedenen Stücken bestätigten uns aber die in der pathologisch-histologischen Literatur schon erwähnte Tatsache, daß die Nasen-Rachenfibrome in ihren einzelnen Abschnitten sehr verschiedenen Aufbau zeigen. Wie unsere histologischen Untersuchungen ergaben, sind auch die bei Jugendlichen vorkommenden Geschwülste nicht durch bestimmte Merkmale gegen die Nasen-Rachenfibrome der älteren Individuen abzugrenzen. Diese Erfahrung wird auch durch die widersprechenden Mitteilungen von *Novak*[16] und *Friedberg*[9] gestützt, von denen der eine *(Novak)* behauptete, bei jüngeren Individuen zellreichere Tumoren gesehen zu haben, während *Friedberg* das zellreichste Fibromgewebe gerade beim ältesten seiner Patienten fand. Eine kleine Probeexcision gestattet daher keine weitgehenden Schlüsse, insbesondere keine Bestrahlungsprognose. Aus diesem Grunde haben wir auch den Versuch, durch fortlaufende Untersuchungen excidierter Stücke die Wirkung der Bestrahlung am Tumor zu studieren, aufgegeben.

Ich habe nun, entgegen der in den Lehr- und Handbüchern vertretenen Ansicht, daß das Nasen-Rachenfibrom eine spezifische Erkrankung der Jugendlichen männlichen Geschlechtes sei, in meiner Beobachtungsreihe auch 2 Fibrome bei Frauen aufgeführt und möchte abschließend an Hand der Literatur zu der Frage des Nasen-Rachenfibroms beim weiblichen Geschlecht Stellung nehmen. Daß die überwältigende Mehrzahl der Nasen-Rachenfibrome beim männlichen Jugendlichen, etwa zwischen dem 12. und 20. Lebensjahre vorkommt, zeigt ein Blick auf die Statistiken des Schrifttums. Diese Tatsache und die nach dem 20.—25. Lebensjahre hin und wieder festgestellten Erscheinungen spontaner Rückbildungen führten *Bensch* zu der Theorie, daß das Auftreten dieser Geschwülste beim Jüngling mit den besonderen Verhältnissen des Schädelwachstums in der Pubertät zusammenhinge. Diese Hypothese wird von fast allen Autoren, die sich mit der Frage beschäftigen, widerspruchslos übernommen und *Alonso* [1] betont mit Recht, daß man sie so lange beibehalten müsse, als man sie nicht widerlegen oder durch eine bessere Theorie ersetzen könne.

Eine Zusammenstellung der Literaturmitteilungen über das Vorkommen von Nasen-Rachenfibromen beim weiblichen Geschlecht gibt *Alonso* [1]. Er selbst beobachtete und beschrieb einen Fall bei einer Frau von 45 Jahren und fand im Schrifttum Berichte über 13 weitere Fibrome beim weiblichen Geschlecht. Als erste Gruppe hebt er 6 Fälle bei jugendlichen weiblichen Geschlechtes (9—24 Jahre) heraus, welche sich klinisch, auch bezüglich der Rückbildung genau wie die Tumoren beim Knaben bzw. Jüngling verhielten, und er vertritt die Ansicht, daß hier eine einfache Geschlechtsverwechslung vorliege. Diesen stellt er eine 2. Gruppe gegenüber bei reifen Frauen — gewissermaßen im Myomalter — von 40—64 Jahren (6 Fälle) und er hebt hervor, daß deren Geschwülste sich von denen der ersten Gruppe in drei Punkten unterschieden, nämlich durch das Patientenalter, das Fehlen der Rückbildungsneigung und histologisch durch geringen Gefäßreichtum. Einen 13. Fall bei einer 31jährigen Frau, der histologisch als Angiofibrom, also als gefäßreich bezeichnet wird, ordnet er als Ausnahmefall keiner der beiden Gruppen ein.

Welche Stellung können wir nun auf Grund unserer beiden Beobachtungen zu den Ausführungen von *Alonso* nehmen? Zunächst würde sich die Frage ergeben, ob das Alter eine Unterscheidung gestattet. Diese ist grundsätzlich zu verneinen, denn es kommen Nasen-Rachenfibrome auch bei Männern jenseits des 25. Lebensjahres noch vor. Allein in der neuesten Literatur wird von *Ogata* über ein Nasen-Rachenfibrom bei einem 42jährigen und von *Superfin* bei einem 45jährigen Mann berichtet. Wie sich diese Tumoren bei den Männern des reiferen Alters bezüglich der Rückbildungsneigung verhielten, wie lange sie bestanden und klinische Erscheinungen machten,

konnte aus den Referaten der japanischen bzw. russischen Arbeit nicht entnommen werden. Es kann allerdings als gegebene Tatsache angesehen werden, daß bei allen Nasen-Rachenfibromen älterer Individuen beider Geschlechter, ganz gleich, ob der Tumor schon in der Jugend bestand oder sich erst in späteren Jahren entwickelte, die nach *Benschs Theorie mit dem Abschluß des Schädelwachstums verbundene Rückbildungsneigung* nicht vorhanden ist.

Eine histologische Unterscheidung gestatten die beiden von uns beobachteten Nasen-Rachenfibrome bei der 22jährigen bzw. 42jährigen Frau weder bezüglich des Zell- noch des Gefäßreichtums. Die Geschwulst bei der 22jährigen Frau wurde als zell- und gefäßreiches Fibrom bezeichnet und auch bei der 42jährigen Frau wird neben dem Zellreichtum auf den Gefäßreichtum des Gewebes hingewiesen (Prof. *Wätjen*, Halle). Beide Geschwülste zeigten aber in ihrem histologischen Aufbau dasselbe Bild wie die typischen Nasen-Rachenfibrome, was von Herrn Prof. *Wätjen* besonders betont wurde.

Auch klinisch fand sich bei beiden Geschwülsten das expansiv-komprimierende Wachstum und die Lokalisation der Nasen-Rachenfibrome, sie unterschieden sich also auch hierin nicht von den Tumoren beim männlichen Geschlecht. Diese Tatsachen und die Beobachtungen von Nasen-Rachenfibromen bei älteren Männern veranlaßten mich, die beiden Fälle entgegen der „Lehrmeinung" als Nasen-Rachenfibrome beim weiblichen Geschlecht aufzufassen und meiner Beobachtungsreihe beim männlichen Geschlecht anzugliedern.

Bezüglich der *Auswahl der Therapie*, über die im Rahmen dieser Abhandlung vor allem gesprochen werden sollte, ist es meines Erachtens auch gleichgültig, ob wir einen Tumor bei einem männlichen oder weiblichen Individuum vor uns haben. In dieser Beziehung ist von Bedeutung nur die Ausdehnung der Geschwulst und das Alter des Patienten. Was das Alter betrifft, so halte ich es für sehr wohl möglich, daß die Bestrahlungsaussichten bei Patienten jenseits des 25. Lebensjahres, also nach Fortfall der angenommenen Rückbildungsneigung, die wir durch die Bestrahlungsbehandlung unterstützen wollen, ungünstiger werden. Vielleicht erklärt sich auch so der Bestrahlungsmißerfolg bei unserem Fall 13. Daß Fibromgewebe wenig strahlensensibel ist, wissen wir aus der Bestrahlungsliteratur. Beobachtungen über Bestrahlungen von Nasen-Rachenfibromen älterer Individuen habe ich im Schrifttum nicht finden können. Sowohl *Alonso* [1], *Belian* [5] *als Ogata* [17] und *Superfin* [19] haben ihre Fälle operativ behandelt, die beiden letztgenannten nach der Methode von *Denker*. Es wäre deshalb zu erwägen, ob man nicht bei ähnlichen Fällen, soweit es der Zustand der Kranken gestattet und wie ich es jetzt bei Fall 13 meiner Beobachtungsreihe tat, grundsätzlich die radikale operative Entfernung der Geschwulst anstreben sollte.

Zusammenfassung.

Es wird über bei 13 bestrahlten Nasen-Rachenfibromen gesammelte Erfahrungen berichtet.

Bei 11 Fällen wurde ein sehr gutes Endergebnis erzielt.

Die völlige Rückbildung der zum Teil sehr ausgedehnten Geschwülste wurde nach 6 Monaten bis $2^1/_2$ Jahren erreicht, im Durchschnitt nach $1—1^1/_2$ Jahren.

Der nach der Rückbildung beobachtete rezidivfreie Zeitraum betrug bei den einzelnen Fällen 3—7 Jahre.

Zwei unbefriedigende Ergebnisse werden ausführlich besprochen. Bei dem einen dieser Fälle konnte ein sehr ausgedehntes Nasen-Rachenfibrom durch reine Röntgenbestrahlung etwa um die Hälfte verkleinert und bei gleichzeitiger Hebung des vorher schlechten Allgemeinzustandes operabel gemacht werden.

Sowohl die Röntgen- als die Radiumstrahlen scheinen die Blutungsbereitschaft der Nasen-Rachenfibrome wesentlich herabzusetzen. Als besonders wirksam erwies sich die Radiumbestrahlung. Es wird deshalb empfohlen, nach Möglichkeit Radium anzuwenden, soweit es die Lokalisation der Geschwulst gestattet. Bei der Mehrzahl der Fälle wurden gute Erfahrungen mit der Radiumspickmethode gesammelt.

Bezüglich der Dosierung wird auf den Fehler der Unterdosierung und die geringe Strahlensensibilität der Fibrome hingewiesen. Die Beobachtungsreihe enthält 2 Tumoren bei Frauen, welche sich histologisch und klinisch wie die Nasen-Rachenfibrome des männlichen Geschlechtes verhielten. Damit erhöht sich die Zahl der beim weiblichen Geschlecht beobachteten Nasen-Rachenfibrome unter Hinzuziehung des 1939 von *Belian* [5] beschriebenen Falles auf 17.

Schrifttum.

[1] *Alonso, I. M.:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **6**, 45 (1924). — [2] *Amersbach:* Handbuch d. des. med. Anw. d. Elektrizität einschl. der Röntgenlehre. — [3] *Ballenger:* Zit. nach *Friedberg*. — [4] *Beck* u. *Rapp:* Zit. nach *Koch* und *Eigler*. — [5] *Belian:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **32**, 423 (1939). — [6] *Benjamins, C. E.:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **33**, 571 (1940). — [7] *Coenen, H.:* Zbl. Chir. **49**, 892 (1922). — Münch. med. Wschr. **1923 I**, 829. — Klin. Wschr. **1923 I**, 187. — [8] *Daydal, I.:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **32**, 256 (1939). — [9] *Friedberg, St. A.:* Hals- usw. Arzt **49**, 93 (1939). — [10] *Hünermann:* Zit. nach *Koch* und *Eigler*. — [11] *Knapp, E.:* Hals- usw. Arzt **29**, 166 (1938). — [12] *Koch* u. *Eigler:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **142**, 1 (1936), hier Aufstellung der früheren Literatur. — [13] *Malan, A.:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **30**, 504 (1938). — [14] *Mezianu, N. I.:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **30**, 246 (1938). — [15] *Nelson, R. F.:* Arch. of Otolaryng. **27**, 313 (1938). — [16] *Novak, F.:* Zit. nach *Friedberg*. — [17] *Ogata, Suichi* u. *Masayoshi Ikema:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **33**, 685 (1940). — [18] *Rouckhoff, E. O.:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **32**, 285 (1939). — [19] *Superfin, N. P.:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **32**, 285 (1939). — [20] *Schmidtmann, M.:* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausgeg. von *Henke-Lubarsch*, Bd. 3, S. 221. 1928.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Köln
[Direktor: Hofrat Prof. Dr. Dr. h. c. *Hans von Haberer*].)

Zur Operation von Hypophysentumoren[1].

Von

H. von Haberer,

Generalarzt und Beratender Chirurg.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juli 1942.)

In der chirurgischen Operationslehre[2] ist von *Peiper* die geschichtliche Entwicklung der Hypophysenchirurgie festgehalten worden. Von den zahlreichen, bis in das Jahr 1893 zurückreichenden Vorschlägen konnten nur wenige Anklang finden. Von den vielen intrakraniellen Methoden hat sich der von *Fedor Krause* angegebene transfrontale Weg weitaus am besten bewährt, unter der großen Zahl transphenoidaler Operationen hat *Schloffers* Methode mit temporärer Aufklappung der Nase am meisten Beachtung gefunden. Mit dieser Methode trat aber sehr bald die Operation auf rein endonasalem Weg, wie sie vor allem von *Hirsch* ausgebildet wurde, in Konkurrenz, und damit glitt die Hypophysenchirurgie mehr oder minder aus dem Spezialfach der Chirurgie in das der Rhinologie über. Wenig später hat dann *Marschick* ein gutes Verfahren der transethmoidalen Freilegung der Hypophyse ausgearbeitet, das erstmalig am Lebenden von *Chiari* angewendet wurde. Mit einigen Modifikationen bedient sich, wie ich aus persönlichen Mitteilungen weiß, auch *Güttich* dieses Verfahrens.

Es scheint mir zweifellos, daß die Hals-Nasen-Ohrenspezialisten bei der operativen Inangriffnahme der Hypophyse heute über ein erheblich größeres einschlägiges Krankengut und damit auch über wesentlich größere Erfahrungen verfügen als die Chirurgen. Und da die Rhinologen mit einfacheren und allem Anschein nach auch weniger eingreifenden Operationen sich den Weg zielsicher zur Hypophyse bahnen als wir Chirurgen und denselben Erfolg erzielen, erscheint es nur recht und billig, die operative Behandlung von Hypophysentumoren den Hals-Nasen-Ohrenspezialisten im wesentlichen zu überlassen. Trotzdem gelangt, zumeist aus irgendeiner besonderen Anzeigestellung heraus, gelegentlich ein Kranker mit Hypophysentumor doch in die Hand des Chirurgen, der dann, falls er die Operation nicht grundsätzlich ablehnt und in die Hand des Rhinologen verweist, den Eingriff nach einer

[1] Herrn Prof. Dr. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

[2] *Bier, Braun* u. *Kümmel:* Chirurgische Operationslehre, 6. Aufl. Herausgeg. von *Ferd. Sauerbruch* u. *V. Schmieden*, Bd. 1. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1933.

der gangbaren, aus seinem Spezialfach hervorgegangenen Methoden durchführen wird.

Nach dem Gesagten ist es begreiflich, daß es nur wenige Fälle sein werden, die heute noch den Chirurgen beschäftigen, und so habe denn auch ich bisher nur 4 Hypophysentumoren operiert und dabei stets die von *Schloffer* angegebene Operation zur Anwendung gebracht. Über diese Fälle soll in den folgenden Zeilen berichtet werden, und da es sich nur um 4 Fälle handelt, darf ich wohl die Krankengeschichten auszugsweise mitteilen.

1. Frau S., 39 Jahre. Typische Akromegalie mit außerordentlich entstellender Vergrößerung von Nase, Kiefer, Händen und Füßen, angeblich im Verlaufe von 2 Jahren entstanden und bis zu dem Grade der jetzt festzustellenden Veränderungen fortgeschritten. Protrusio des rechten Bulbus, rechtsseitige Trigeminusneuralgie, unerträgliche Kopfschmerzen. Seit Krankheitsbeginn Aufhören der Menstruation. Vermehrung des Haarwuchses an allen behaarten Stellen des Körpers. Röntgenbild ergibt eine hochgradige Erweiterung und Vertiefung der Sella turcica. 1. 7. 12 *typische Operation nach Schloffer*, wobei eine Cyste eröffnet wird, die eine überraschend große Menge schokoladenartiger Flüssigkeit entleert. Heilung der Operationswunden ohne Störung, rascher Rückgang aller subjektiven Erscheinungen. Nach Ablauf von 2 Jahren habe ich die Patientin aus den Augen verloren.

2. Herr L. P., 45 Jahre. Erstmalig vor 8 Jahren Anfall von Bewußtlosigkeit mit Zungenbiß und unwillkürlichem Urinabgang, mit nachfolgendem Hinterhauptskopfschmerz. Seither gleiche Anfälle in unregelmäßigen Intervallen, etwa 5 Anfälle pro Jahr bis 1914. Häufung der Anfälle seit 1915, die nunmehr 3—4mal im Monat sich einstellen. Ein Beobachter schildert, daß die Anfalle mit einem Schreien beginnen, worauf Bewußtlosigkeit mit Zähneknirschen, Schaum vor dem Munde und Schüttelbewegungen der beiden oberen Extremitäten eintreten. Untere Extremitaten zeigen keine Schüttelbewegungen. Dauer der Bewußtlosigkeit bis zu einer halben Stunde. Nach des Patienten eigenen Angaben bestehen in letzter Zeit starke Kopfschmerzen in Stirn- und Scheitelgegend. Sprache seit einigen Monaten langsamer, manche Worte muß er erst längere Zeit suchen. Abnahme der sexuellen Potenz. In der Nacht vom 4. auf 5. 7. 17 sehr schwerer Anfall von Bewußtlosigkeit mit Zuckungen des ganzen Körpers von 2 Stunden Dauer.

Bei der Untersuchung zeigen sich auffallige psychische Defekte, während Untersuchung des Nervensystems keine Veränderung hinsichtlich des körperlichen Status gibt. Es besteht starke bilaterale Hemianopsie. Röntgenologisch zeigt die Seitenaufnahme des Schädels eine wesentliche Vergrößerung der Sella turcica im anteroposterioren Durchmesser, ihre untere Begrenzung ganz unscharf. Diagnose: Tumor der Hypophyse mit Schädigung benachbarter Gebiete des Stirn-Schläfenlappens (Prof. *Meyer*). Operation nach entsprechender Vorbereitung am 1. 8. 17 nach *Schloffer* mit Aufklappen der Nase von links her. Die hintere Wand der Keilbeinhöhle papierdünn, läßt sich mit der Pinzette entfernen, und nun zeigt sich auch sofort der Hypophysentumor als opake, gelbliche Masse, die sich in Nußgröße vordrängt. Allmählich läßt sich eine handflächengroße Partie des Tumors von 11 g Gewicht mit dem scharfen Löffel entfernen. Die Operation, die zu keinem nennenswerten Blutverlust geführt hat, und deren Verlauf als durchaus befriedigend erklart werden muß, kann störungslos beendigt werden. Pat. stirbt aber plötzlich nach 6 Stunden. Obduktion ergibt: 4 cm breites und ebenso hohes Sarkom der Hypophyse auf den linken Seitenventrikel und die beiden Stirnlappen übergreifend, hochgradiges Hirnödem, Verdünnung des Schädeldaches (Prof. *Pommer*).

3. J. H., 14 Jahre alt. Im Jahre 1930 erstmals Kopfschmerzen und Erbrechen. 1931 linksseitiger Oberarmbruch, der bald in guter Stellung ausheilte. Die nunmehr

häufiger auftretenden und mit Erbrechen einhergehenden Kopfschmerzen wurden von den Eltern des Jungen als Unfallfolgen aufgefaßt. Der Junge klagte jetzt auch über Sehstörungen. Schon damals wurde von einem Neurologen ein Hypophysentumor festgestellt und ein Zusammenhang der Beschwerden mit dem Unfall abgelehnt. 1932 wurde in dem Röntgeninstitut der A.O.K. in Köln eine Tiefenbestrahlung ohne Erfolg durchgeführt. Es entwickelte sich ein rechtsseitiger Exophthalmus. 1933/34 nahm die Sehfähigkeit sehr ab, und das Schwindelgefühl nahm so zu, daß sich der Kranke nicht mehr selbständig frei bewegen konnte. Als die Eltern dann endlich September 1934 den Jungen zur Klinik brachten, fiel vor allem bei dem völlig Hilflosen die Protrusio des rechten Auges auf. Einen Finger konnte er im Abstand von 40 cm rechts nicht, links nur unsicher erkennen. Der Junge stellt den Typus adiposa-genitalis dar.

Die Untersuchung in der Augenklinik ergab: Anisokorie. Rechte Pupille weiter als die linke, rechts Fehlen der Hebung und Abduktion des Bulbus. Beide Papillen blaß, besonders temporal, aber scharf begrenzt. Bitemporale Hemianopsie. Untersuchung an der Ohrenklinik wies Rachenmandelhypertrophie mit Mittelohrschwerhörigkeit rechts als Folge alter Mittelohreiterung nach. Die Nervenklinik stellte Sensibilitätsstörung im rechten Trigeminusgebiet fest, ferner Parästhesie mit leichter Herabsetzung und anfallsweise auftretender Hyperästhesie an rechter Oberlippe. Lebhafte Reflexe ohne sichere Pyramidensymptome. Ein Übergreifen der als Hypophysentumor angesprochenen Geschwulst auf die Basis des rechten Stirnhirns wird für möglich gehalten, die Operabilität erscheint dem Neurologen unwahrscheinlich. Das seitliche Röntgenbild des Schädels ergibt starke Ausweitung und Zerstörung des Türkensattels. Der Neurologe (Prof. *de Crinis*) schlug eine Entlastungstrepanation zwecks Hinausschiebung völliger Erblindung vor. Nach Lage des Falles war sehr zu überlegen, ob ich den transkraniellen oder den transphenoidalen Weg bei der Operation einschlagen sollte. Für die erstere Methode sprach vor allem die Protrusio bulbi rechts, zugunsten der zweiten Methode die starke Zerstörung des Türkensattels.

In Übereinstimmung mit dem Neurologen entschloß ich mich dann doch für den transphenoidalen Weg und führte die Operation am 19. 9. 34 mittels der *Schloffer*schen Aufklappung der Nase von links her in Avertinnarkose und Umspritzung der linken Nase mit $^1/_4$%igem Tutocain aus. Die Keilbeinhöhle konnte sehr gut mit starker Schere eröffnet werden, und schon dabei entleerte sich eine außerordentlich große Menge schokoladenähnlicher Flüssigkeit, es war also eine Cyste eröffnet. Ganz leicht ließ sich nun aus dem weitgehend zerstörten Knochen des Türkensattels ein $1^1/_2$ cm im Quadrat messendes Fenster ausschneiden, wobei immer noch reichlich von der oben beschriebenen Flüssigkeit abfloß. Auch während des völlig komplikationslosen postoperativen Verlaufes entleerten sich noch immer große Mengen von Flüssigkeit durch die Nase.

Der Erfolg der Operation war nun zunächst an rascher Rückbildung des rechtsseitigen Exophthalmus zu erkennen, und während die Augenuntersuchung keine wesentliche Änderung gegenüber der vor der Operation ergab, konnte der Patient, der vor der Operation doch praktisch blind war, zur Zeit der Entlassung aus dem Spital schon ganz gut lesen. 10 Monate nach der Operation stellte sich der Patient in sehr gutem Zustande wieder vor. Schwindel war nie mehr aufgetreten, er behauptete nunmehr ganz normal zu sehen, was er vor allem auch damit belegte, daß er mit voller Sicherheit innerhalb des Stadtgebietes in Köln radfahren und dabei eine erstaunliche Geschwindigkeit aufbringen könne. Ein in der Augenklinik aufgenommener Befund ergab eine deutliche Besserung des Visus und der Augenmuskelparese. Ich sah den Patienten Ende April 1942 wieder. Jetzt, also bald 8 Jahre nach der Operation, ist er im Bürodienst, muß den ganzen Tag lesen und schreiben, was ihm keinerlei Beschwerden macht, fühlt sich vollkommen gesund und hat vor kurzem geheiratet.

4. Herr M. E., 46 Jahre, fühlt sich seit 6 Jahren schlaff und müde. Vor 4 bis 5 Monaten plötzliches Auftreten von Kopfschmerzen im Bereich der linken vorderen Schädelhälfte. Anfangs waren die Schmerzen anfallartig aufgetreten, wurden aber später zu Dauerschmerzen. Ende November 1940 wurde durch Röntgenaufnahme ein Hypophysentumor festgestellt und der Patient daraufhin einer Röntgenbestrahlung unterzogen, die aber keinen Erfolg brachte. In den letzten 3—4 Monaten habe er etwa 10 kg an Gewicht verloren. Patient sieht infolge einer Art myxödematöser Schwellung der äußerst blassen Haut geradezu greisenhaft aus. Kopf-, Achsel- und Schamhaare äußerst spärlich. Blutdruck im Liegen 115, systolisch im Stehen 70. Nach erneutem Liegen geht der Blutdruck systolisch innerhalb 15 Sek. wieder auf 110 hinauf (*Schellong*sches Phänomen im krankhaften Sinne positiv). Der von Prof. *Wüllenweber* aufgenommene Status wurde noch dahin ergänzt, daß eine Herabsetzung des Gehörs nachweisbar ist. Augenuntersuchung durch Prof. *vom Hofe* ergab beidseitige ausgesprochene Myosis, temporale Papillenabblassung, bitemporale Quadrantenhemianopsie. Beide Optici sind am deutlichsten von innen unten geschädigt. Das Ekg brachte keinen Anhalt für Herzmuskelschädigung, Rechtstyp, Bradykardie. Blutzucker 100 mg-%, Grundumsatz minus 20%. Liquoruntersuchung (Dr. *Teschendorf*) zeigte 93 mg-% Zuckergehalt, Wa.R. und Meinicke negativ, Goldsolkurve normal, Gesamteiweiß 43,2%, Pandy deutlich positiv. Stereoaufnahmen des Schädels ergaben im Vergleich mit den Ende 1940 angefertigten Röntgenbildern eine deutliche Zunahme der Knochenzerstörung im Bereich der Sella turcica. Es handelt sich einwandfrei um einen Hypophysentumor. Da die Röntgentherapie versagt hat, muß die Operation ins Auge gefaßt werden, doch soll vorher noch der Versuch einer Besserung des Grundumsatzes gemacht werden. Deshalb erhält Patient täglich 3mal 0,1 Thyreoidin und jeden zweiten Tag $^1/_4$ mg Kombetin. Trotz Durchführung dieser Behandlung durch fast einen Monat ergibt eine neuerliche am 13. 3. 41 durchgeführte Grundumsatzbestimmung ein Minus von 17%, also ist eine greifbare Besserung nicht erzielt worden. Rotes Blutbild ergibt 3,5 Millionen Erythrocyten, 70% Hämoglobin, weißes Blutbild und Senkung o. B.

Operation nach *Schloffer* mit Aufklappen der Nase von links her am 18. 3. 41. Vordere und untere Wand der Keilbeinhöhle lassen sich sehr leicht entfernen, und nun liegt der sehr dünne und federnde Boden der Sella turcica vor, der mit scharfem Löffel entfernt werden kann. In die Öffnung preßt sich pulsierende Masse, deren Punktion eine Cyste ergibt. Im ganzen Umkreis der Knochenlücke wird der Cystensack entfernt, wobei sich braun-rote Flüssigkeit in großer Menge entleert. Postoperativer Verlauf komplikationslos, sehr gutes subjektives Befinden, nur die Schwerhörigkeit bleibt ungebessert. Der allgemeine Kraftezustand besserte sich aber so überraschend, daß der Patient sehr bald seine volle Beschäftigung als Kaufmann aufnehmen konnte. Kopfschmerzen und Ermattungsgefühle traten nie mehr auf. Patient behauptete auch sehr bald so gut zu sehen, daß er erfolgreich wieder Jagden mitmachen konnte.

Seit der Operation sind nun fast 2 Jahre vergangen, Patient ist mit seinem Zustand außerordentlich zufrieden, beklagt sich nur über seine Schwerhörigkeit. Eine am 19. 3. 42 von Prof. *Guttich* vorgenommene Untersuchung stellte rechts nur geringe Hörreste, links Zeichen einer Hörnervendegeneration fest. Am Schwergewichtsapparat sind keinerlei Störungen nachweisbar. Eine am gleichen Tage ausgeführte Augenuntersuchung (Prof. *vom Hofe*) besagt, daß sich eine temporale Abblassung der Sehnerven, sowie rechts ein zentrales Skotom für Weiß, Blau und Grün findet. Das Gesichtsfeld ergibt unregelmäßige Grenzen für Farben, jedoch nicht von hemianopischer Form. Gegenüber dem Befund vom 15. 2. 41 ist eine Besserung eingetreten, weil damals eine ausgesprochene Quadrantenhemianopsie in der äußeren Hälfte der Gesichtsfelder bestanden hat.

Ich habe den Patienten jetztmalig am 24. 2. 43 gesehen und eine Nachuntersuchung durchgeführt. Was der Patient dabei selbst berichtete und was sich auch objektiv

bei der Unterhaltung in gewöhnlicher Sprechtonstärke bei $1\frac{1}{2}$ m Distanz feststellen ließ, ist eine erhebliche Besserung des Gehörs gegenüber dem Befund vom 19. 3. 42. Das Blutbild hat sich gegenüber dem vor der Operation nicht verändert: 3,6 Millionen Erythrocyten, 66% Hämoglobin, weißes Blutbild und Senkung o. B. Der Grundumsatz hat sich gegenüber unseren Feststellungen vor der Operation, ohne darauf abzielende Behandlung, wenn auch nicht viel, so doch etwas gebessert; er beträgt jetzt —11%.

Von den hier mitgeteilten Krankengeschichten interessiert vor allem die des Falles 2, der wenige Stunden nach dem Eingriff einem akuten Hirnödem erlegen ist. Schon der Neurologe (Prof. *Meyer*) hatte festgestellt, daß der Hypophysentumor zu einer Schädigung des benachbarten Stirn-Schläfenlappens geführt hatte. Es war daher klar, daß mit einem großen, der Erfahrung nach malignen Tumor zu rechnen war. Bei der ganz glatt verlaufenen Operation konnten nun tatsächlich im ganzen 11 g eines soliden Tumors entfernt werden. Die Obduktion aber zeigte, daß ein weitaus größerer Teil des Tumors, der sich als ein von der Hypophyse ausgehendes Sarkom, das auf den linken Seitenventrikel und beide Stirnlappen übergegriffen hatte, erwies, zurückgeblieben war. Sicher ist also demnach, daß bei den vorliegenden Verhältnissen mit dem durch *Schloffer* beschrittenen transphenoidalen Weg mehr als eine mäßige Entlastung nicht zu erzielen war, und es erhebt sich die Frage, ob man mit der intrakraniellen Methode *Fedor Krauses* hätte besser abschneiden können. Nach der Ausdehnung des malignen, inoperablen Tumors hätte man damit wohl auch nicht mehr als eine Entlastung erzielen und vermutlich den tödlichen Ausgang, der als Folge akuten Hirnödems eingetreten war, nicht aufhalten können.

Aber gerade dieser Fall hat mich im Fall 3 der Mitteilung hinsichtlich des zu beschreitenden operativen Weges zunächst sehr schwankend gemacht: denn auch hier lagen Symptome, wie einseitiger Exophthalmus usf., vor, die es möglich erscheinen ließen, daß die Geschwulst bereits auf die Basis des rechten Stirnhirns übergegriffen hatte. Aber die weitgehende Zerstörung des Türkensattels ließ mich dann doch in Übereinstimmung mit dem Neurologen den transphenoidalen Weg wählen, um so mehr, als dem Neurologen die Operabilität des Tumors unwahrscheinlich erschien und lediglich eine Entlastung zwecks Hinausschiebung völliger Erblindung ins Auge gefaßt war. Abb. 1 und 2 zeigen den 14jährigen Patienten 8 Tage vor der Operation. Die Aufnahme von vorne läßt die Protrusio und Fehlstellung des rechten Bulbus, die seitliche Aufnahme vor allem die Ptose des rechten oberen Augenlides erkennen. Die Röntgenaufnahme, Abb. 3, zeigt die weitgehende Zerstörung des Türkensattels. Nun ergab die Operation eine große Cyste, nach deren Entleerung sehr rasch während eines geradezu idealen postoperativen Verlaufes eine Rückbildung aller Erscheinungen, vor allem der Protrusio bulbi, eintrat und das vor der Operation schon fast völlig geschwundene Sehvermögen sich zusehends besserte. Trotzdem konnte

Abb. 1.

Abb. 2.

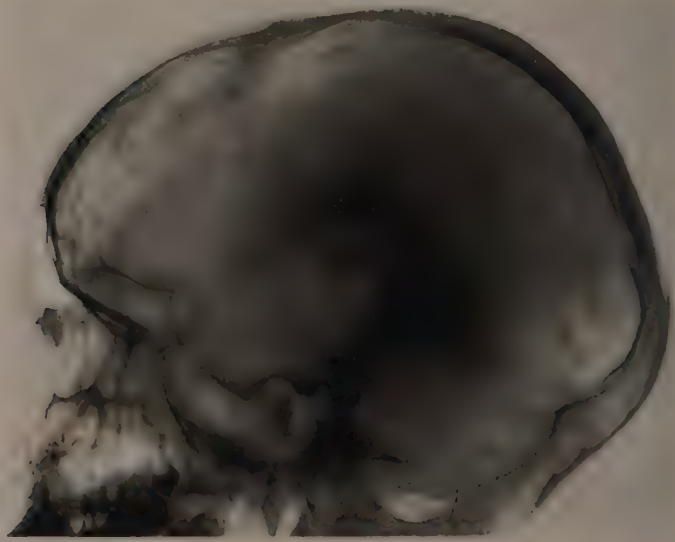


Abb. 3.

die Prognose nicht einfach günstig gestellt werden, da wir ja wissen, daß sich hinter solchen Cysten häufig genug solide Tumoren verbergen.

Abb 4.

Abb. 5.

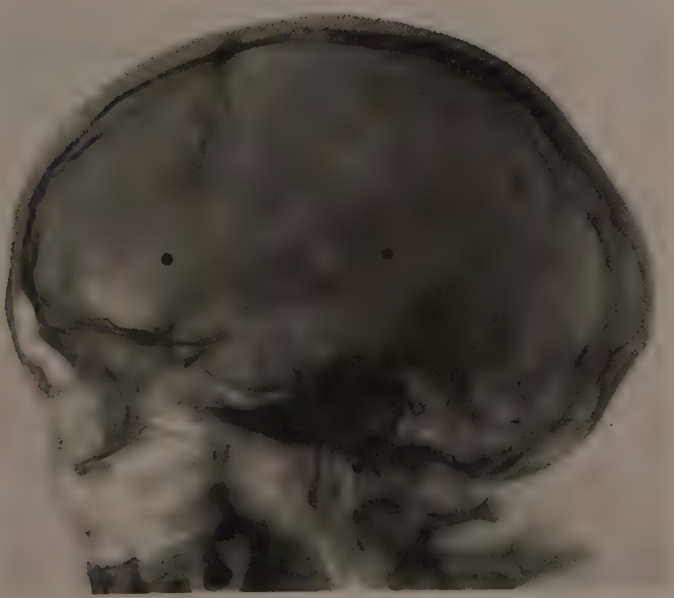


Abb. 6.

Der weitere Verlauf aber gibt wohl die Berechtigung zu der Annahme, daß es sich keinesfalls um einen malignen Tumor handelt: denn jetzt, bald 8 Jahre nach der Operation, ist der Patient frei von allen subjektiven Erscheinungen, im Bürodienst tätig, der ihn während der Kriegszeit außerordentlich stark in Anspruch nimmt. Sein Sehvermögen bezeichnet er als normal. Er hat in der Zwischenzeit auch geheiratet. Abb. 4 und 5 zeigen den jetzt 22jährigen Mann von vorne und von der Seite. Ein Vergleich mit den vor der Operation hergestellten

Abb. 7.

Abb. 8.

Bildern (Abb. 1 und 2) ergibt, daß der rechtsseitige Exophthalmus verschwunden, die Ptose des oberen Augenlides fast gänzlich behoben ist, während die seinerzeit bestandene Augenmuskellähmung zwar weitgehend gebessert, aber nicht vollständig ausgeglichen ist.

Der letzte Fall 4 ergab nach Krankheitsverlauf, Aussehen, subjektiven und objektiven Erscheinungen des Patienten das Bild, das wir als hypophysäre Kachexie anzusprechen geneigt sind. Die weitgehende Zerstörung des Türkensattels (Abb. 6) und die hochgradige Einengung der Keilbeinhöhle von oben her wiesen hier von vornherein auf den transsphenoidalen Weg, den man bei der Operation zu beschreiten hatte, deren Anzeigestellung nach der ergebnislosen Röntgenbestrahlung klar gegeben war. Auch bei dieser Operation konnte eine große Cyste eröffnet werden, und der Erfolg des Eingriffes war zunächst eine rasch einsetzende subjektive Besserung im Befinden des Patienten, vor allem verlor er sehr bald das hochgradige Schwächegefühl, so daß er seine volle Tätigkeit als Kaufmann wie in gesunden Tagen wieder aufnehmen konnte. Objektiv

hat sich an dem greisenhaften Aussehen des Patienten, wie Abb. 7 und 8 zeigen, nichts geändert. Eine Besserung des Hörvermögens ist in letzter Zeit subjektiv und objektiv einwandfrei zu verzeichnen. Der subjektiven Besserung des Sehvermögens entspricht auch objektiv eine nachweisliche Besserung. Die Operation liegt noch nicht ganz 2 Jahre zurück, es kann also wohl von einem Dauerergebnis noch keine Rede sein. Bei gleichem Blutbild hat sich der Grundumsatz etwas gebessert.

Ich hatte dem Gesagten zufolge das Glück, bei den drei erfolgreich operierten Fällen cystische Tumoren angetroffen zu haben, bzw. Tumoren, die zum größten Teil cystisch umgewandelt waren. Dem ist wohl auch der fast schlagartig einsetzende Erfolg der Operation zu danken, die bei einem der Kranken (Fall 3) doch wohl zu einem bisher sehr bemerkenswerten Dauerergebnis geführt hat. Auf der anderen Seite aber muß zugegeben werden, daß gerade bei diesen Fällen in der Hand des Oto-Rhinologen unter Ausführung der Operation auf endonasalem bzw. transethmoidalem Wege genau dasselbe Ergebnis mit geringerer äußerer Narbe gezeitigt worden wäre. Die hier gebrachten Abbildungen (4, 5, 7, 8) aber zeigen, daß auch bei Anwendung der *Schloffer*schen Methode mit Aufklappung der Nase das kosmetische Resultat ein recht günstiges sein kann.

Der *Schloffer*schen Methode wird die Gefahr der operativen bzw. postoperativen Meningitis als Hauptnachteil beigemessen. Ich kann dazu mit den wenigen von mir nach dieser Methode operierten Fällen, bei denen ich keinerlei meningeale Reizung erlebt habe, nicht Stellung nehmen. Wahrscheinlich ist mir aber auch in dieser Hinsicht die Tatsache, daß es sich bei den erfolgreich operierten Fällen um cystische Geschwülste handelte, zugute gekommen; denn hierbei handelt es sich nach der Operation noch tagelang um das Aussickern von Flüssigkeit aus der Cyste durch das in die Operationswunde am Schädelboden eingelegte Drain, also um einen Saftstrom vom Operationsgebiet nach außen, wohl das beste Vorbeugungsmittel gegen aufsteigende Infektion.

(Aus der 1. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten, Wien [Vorstand: Prof. Dr. *S. Unterberger*].)

Über Zungenstruma an Hand einer eigenen Beobachtung[1].

Von

S. Unterberger.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. November 1942.)

Die Zungenstruma ist ein relativ seltenes Krankheitsbild. Im Schrifttum sind innerhalb der letzten 20 Jahre eine Reihe von Einzelfällen mitgeteilt worden, unter anderem in unserem Fachschrifttum Fälle von *v. Eicken*, *Krassnig* und *O. Mayer*. Auf Grund einer Zusammenstellung sämtlicher im Schrifttum mitgeteilter Fälle von *Fend* sind bis 1935 im ganzen nicht weniger als 145 Fälle bekannt gegeben worden; sie sind außer im laryngologischen Schrifttum auch in chirurgischen und pathologisch-anatomischen Zeitschriften enthalten. Nach einer Zusammenstellung von *Asch* aus früherer Zeit wurden bis zum Jahre 1905 50 Fälle und bis 1914 95 Fälle im gesamten Schrifttum vorgefunden. *E. Rosche* stellte seit *Asch*, also ab 1914 bis 1935 42 Fälle zusammen, darunter 2 eigene Fälle, die an der chirurgischen Klinik in Münster (Vorstand: Prof. *Coenen*) operiert wurden.

Die Entstehung einer Zungenstruma ergibt sich eindeutig aus der Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse. Nach dieser finden sich Zunge und erste Anlage der Schilddrüse am Boden des Kopfdarmes. Der ursprüngliche Längsstiel der Schilddrüse mündet auf der Zunge (Ductus thyreoglossus). Die Mündung entspricht dem beim Erwachsenen blind endenden Loch im Zungengrund, dem Foramen caecum. Bei gehemmter Entwicklung findet sich gelegentlich auch beim Erwachsenen hier ein offener Gang, der von der Stelle des Foramen caecum bis zum Zungenbeinkörper reicht (Ductus lingualis) oder vom mittleren Teil der Schilddrüse bis zum Zungenbeinkörper (Ductus thyreoideus). In selteneren Fällen handelt es sich überhaupt um eine Persistenz der Verbindung zwischen Schilddrüse und Zungengrund (Ductus thyreoglossus). Ein vom Foramen caecum ausgehender kurzer Gang bleibt im übrigen nach *Sobotta* beim Menschen dauernd erhalten, hat auch nicht selten größere Länge und tritt in Beziehung mit den suprahyoidalen Nebenschilddrüsen. Nach den Untersuchungen von *V. Patzelt* fanden sich unter 22 Embryonen 10mal Schilddrüsenanlagen im Bereiche des Zungenbeins, 4 davon sogar über dessen oberen Rand in der Zungenwurzel.

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Solche im Zungengrund verbliebene Teile der ursprünglichen Schilddrüsenanlage können sich unter Umständen vergrößern und sodann das Krankheitsbild der Zungenstruma hervorrufen.

Es kommt vor, daß bei vorhandener Zungenstruma das Schilddrüsengewebe an gewohnter Stelle, also an und zu beiden Seiten des Kehlkopfes, völlig fehlt. Unter den im Schrifttum angeführten Fällen von Zungenstruma finden sich eine Reihe solcher Fälle. Auch in unserem Falle, der später noch näher mitgeteilt wird, war das so. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß der Tastbefund allein für die Feststellung, ob das Schilddrüsengewebe an der gewohnten Stelle am Halse vorhanden ist oder nicht, keineswegs hinreicht. Es besteht aber die Möglichkeit, diese Frage eindeutig zu beantworten gelegentlich der präliminaren Tracheotomie, falls eine solche als Voreingriff sich als notwendig erweist. Das Fehlen der Schilddrüse an der gewohnten Stelle konnte in unserem Falle durch die präliminare Tracheotomie sichergestellt werden.

Man hat jenen Zustand von Zungenstruma, wobei das Schilddrüsengewebe an gewohntem Orte fehlt (Thyreoaplasie), in der Zunge jedoch so viel funktionierendes Gewebe vorhanden ist, daß es deshalb nicht zu Allgemeinstörungen des Organismus kommen kann, als *vikariierende* Zungenstruma bezeichnet. Dieser Zustand ist von jenem Zustand unterschieden worden, bei dem es sich nur um eine Wucherung von Nebenschilddrüsen an der Zunge handelt, aber außerdem noch normales Schilddrüsengewebe an gewohntem Orte vorliegt, und hat dies eine *akzessorische* Zungenstruma genannt. Ein dritter möglicher Zustand bei Zungenstruma ist der, daß das Schilddrüsengewebe an gewohntem Ort fehlt, aber auch das Schilddrüsengewebe in der Zunge so mangelhaft entwickelt oder krank ist, so daß Myxödem oder zumindest ein gewisser Grad von Hypothyreoidismus, wie auch in unserem Falle, die unbedingte Folge ist.

Eine Unterscheidung bei den Fällen von Zungenstruma in diesem Sinne zu treffen ist auch von großer praktischer Bedeutung, denn es kann für den Träger der Zungenstruma ja nicht gleichgültig sein, ob gegebenenfalls, wenn nämlich ohnedies schon Allgemeinstörungen im Sinne von Hypothyreoidismus vorliegen oder gar ein Myxödem besteht, auch noch der letzte Rest von Schilddrüsengewebe durch Totalexstirpation der Zungenstruma entfernt wird. Die Totalexstirpation muß in diesem Falle für den Träger eine verheerende Folge haben.

Die meisten Autoren, insoferne sie überhaupt Gelegenheit hatten, Fälle von Zungenstruma bei Fehlen der Schilddrüse an gewohnter Stelle zu beobachten, wozu auch unser Fall gehört, teilen im übrigen auch mit, daß die Patienten mehr oder weniger auch Zeichen von Hypothyreoidismus aufwiesen. Das ist auch keineswegs auffallend, da man ja bedenken muß, daß es sich bei dem hier an und für sich nur spärlich an der Zunge vorhandenen Schilddrüsengewebe mindestens zum Teil auch nur stets um krankhaftes Gewebe handeln dürfte.

Die Zungenstruma macht fast immer lokale Symptome. Diese äußern sich in Schluckbeschwerden mehr oder weniger intensiver Art — in unserem Falle waren sie hochgradig —, dann auch in Behinderung der Atmung dadurch, daß die Geschwulst die Glottis überlagert und so das Atmungsrohr oberhalb des Kehlkopfes im Bereiche des Zungengrundes einengt. In unserem Falle machte auch die Atemnot erhebliche Beschwerden und drängte zu einem operativen Eingriff. Im Falle *Krassnig* gaben Blutungen aus dem Bereiche der Zungenstruma die Indikation zum Eingriff.

Als Behandlung der Zungenstruma kommen in erster Linie chirurgische Eingriffe in Betracht. Bestrahlungen, und zwar sowohl die Radium- als auch die Röntgenbestrahlung, die ja gewöhnlich längere Zeit beansprucht bis ein Erfolg eintritt — im Falle *Torrigiani* ist die Bestrahlung von 1913—1921 durchgeführt worden —, können natürlich da überhaupt nicht in Betracht kommen, wo eine dringende Hilfe wegen Atemnot, Schluckbeschwerden oder gar Blutungen, wie im Falle *Krassnig*, notwendig ist, und darum handelt es sich ja in der Mehrzahl der Fälle. Konservative Methoden bei Zungenstrumen werden daher stets nur in dem weitaus geringeren Teil der Fälle überhaupt anwendbar sein, im weitaus größeren Teil sind jedoch chirurgische Methoden unbedingt erforderlich.

Die chirurgischen Methoden zur Entfernung einer Zungenstruma, die bisher von verschiedenen Autoren angewandt wurden, sind sehr mannigfaltig. Es ist versucht worden, die Zungenstruma mit heißer Schlinge abzutragen *(Matsuura)*, sie mit Elektrokoagulation zu verkochen; häufiger jedoch sind die blutigen, rein chirurgischen Methoden angewandt worden.

Krassnig entfernte eine Zungenstruma, zu deren Operation er sich wegen gefährlicher Blutung genötigt sah, von außen nach Kieferspaltung und präliminarer Tracheotomie. *O. Mayer* verfügt über 2 Fälle, die er operierte. In dem einen Fall entfernte er die Struma durch Pharyngotomie mediana nach *Hajek-Hofer*, in dem anderen Falle durch Pharyngotomia suprathyreoidea, und schälte die vorhandenen einzelnen Strumaknoten aus, wie man es bei der Knotenstruma auch sonst macht. *Coenen* operierte 2 Fälle von Zungenstrumen; einen von Apfel-, den anderen von Hühnereigröße gleichfalls wie *Krassnig* nach temporärer Wangen- und Kieferspaltung. Bei dem einen legte er außerdem noch eine Pharyngealfistel an. In keinem der beiden Fälle machte er eine präliminare Tracheotomie, war jedoch im 2. Falle gezwungen, nachträglich zu tracheotomieren. Der eine Fall mit nur Pharyngealfistelanlegung ging an Bronchopneumonie zugrunde, der andere, der nach der Operation tracheotomiert werden mußte, konnte schließlich geheilt werden.

An Stelle dieser großen chirurgischen Eingriffe von außen kommen aber auch bei der Operation von Zungenstrumen einfachere, schonendere Verfahren, und dazu gehört die Entfernung der Zungenstruma vom

Munde aus, in Betracht. Nach *Asch* ist dieses letztere Verfahren nach seiner Zusammenstellung bisher weit öfters geübt worden, nämlich in 60% der Zungenstrumenoperation überhaupt.

Unser Fall schien uns für die Entfernung vom Munde aus geeignet, trotzdem es sich um einen größeren Tumor handelte, der bereits fast Apfelgröße erreichte und bei dem die Epiglottis durch den Tumor so hochgradig nach hinten und unten verdrängt war, daß bereits eine erhebliche Atemnot bestand.

Für die Wahl des Eingriffes muß natürlich auch von entscheidender Bedeutung sein, ob eine Totalexstirpation oder eine Teilresektion der Zungenstruma in Betracht gezogen ist. Soll nur eine Teilresektion gemacht werden, ist jeder größere Eingriff von außen zu vermeiden; in diesem Falle reicht selbstverständlich der Eingriff vom Munde aus völlig aus. Man wird deshalb in solchem Falle auch diesen schonenderen Eingriff jedem größeren von außen vorziehen. Das wird eben auch stets der Fall sein, wo die Schilddrüse an gewohntem Orte fehlt und wo wir schon deshalb jeden radikalen Eingriff vermeiden müssen.

Manche Autoren machen die Wahl der Operation, ob von außen oder vom Munde aus, auch abhängig von der Größe des Tumors. Das ist immerhin ein Gesichtspunkt, der anerkannt werden muß. *Unser Fall beweist jedoch, daß selbst größere Tumoren ja sogar ein Tumor bis zu Apfelgröße ebensogut mit der Methode vom Munde aus glatt entfernt werden kann.*

Die präliminare Tracheotomie verringert das Risiko, das besteht, vor allem wenn es sich um einen größeren Tumor handelt. Dieses Risiko liegt in der Gefahr, daß während des Eingriffes ein höherer Grad von Atemnot sich einstellt und das zur sofortigen Tracheotomie nötigt, oder daß Blut nach abwärts läuft, was nachträglich eine Aspirationspneumonie zur Folge haben kann.

Der Eingriff in unserem Falle verlief so glatt und die Blutung war so gering, daß man sogar auch auf die präliminare Tracheotomie wahrscheinlich ebensogut hätte verzichten können. Das konnte man aber vorher nicht wissen, weshalb die präliminare Tracheotomie in unserem Falle immerhin berechtigt erschien. Man kann im übrigen bei dieser Gelegenheit zugleich die Frage eindeutig entscheiden, ob Schilddrüsengewebe an gewohnter Stelle vorhanden ist oder nicht, was auch wichtig und von entscheidender Bedeutung ist, wie bereits ausgeführt wurde.

Aus dem Schrifttum geht auch hervor, daß die Gefahr, es könne sich nach der Operation einer Zungenstruma ein Myxödem entwickeln, nicht so groß ist. Das hängt wohl auch damit zusammen, daß bisher die meisten Autoren den schonenderen Eingriff mit teilweiser Entfernung der Zungenstruma vom Mund aus bevorzugt und wohl auch stets prophylaktisch im Anschluß an die Operation eine Thyreoidinkur

eingeleitet haben. Um so mehr fällt aber eine Mitteilung von *Asch* auf, wonach in seinem von ihm beobachteten Fall von Zungenstruma postoperativ nicht nur Myxödem, sondern auch Tetanie aufgetreten ist. Letzteres ist um so unverständlicher, weil ja die Epithelkörperchen entwicklungsgeschichtlich sich anders verhalten als wie die Schilddrüse. Sie haben ja auch ursprünglich mit dem Zungengrund im Gegensatz zur Schilddrüsenanlage nichts zu tun. *Asch* führt zur Erklärung der Tetanie in seinem Falle an, daß abnormerweise in seinem Falle Epithelkörperchen an der Zunge vorhanden waren und auch sonst dort gelegentlich lokalisiert sein können.

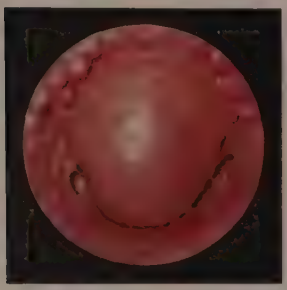


Abb. 1. Glatte große Vorwölbung am Zungengrund, vorn begrenzt durch die Papillae circumvallatae. Epiglottis und Glottis völlig überlagert. Schmaler Spalt zwischen hinterer Pharynxwand und Geschwulst. Schleimhaut im Bereiche der Vorwölbung stark verdünnt und durchscheinend.

Es folgt nunmehr die Mitteilung der eigenen Beobachtung von Zungenstruma aus der letzten Zeit:

G. E., ♀, 35a, Wien, I. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten, Arch.-Nr. 01059/42.

Vorgeschichte. Schluck- und Atembeschwerden, die sich seit mehreren Monaten sehr erheblich verstärkt haben; bekommt jetzt kaum mehr breiige Nahrung hinunter.

Allgemeinzustand. Auffallend kleine Frau, blasse Gesichtsfarbe, alter Gesichtsausdruck, faltige Haut, blasse Schleimhäute, gehemmte Motorik.

Lokalstatus. Beim Hinabdrücken der Zunge sieht man über dem Zungengrund eine glatte Geschwulst emporragen. Bei der Laryngoskopie zeigt sich, daß diese Geschwulst vom Zungengrund aus geht, ungefähr die Größe eines kleinen Apfels erreicht und den unteren Schlund völlig ausfüllt. Die Epiglottis ist hochgradig nach hinten und unten gedrängt. Glottis nicht zu sehen. Die Geschwulstoberfläche ist glatt, hat deutliche Gefäßzeichnung. Die Papillae circumvallatae sind vor der Geschwulst noch deutlich zu erkennen. Nur bei Phonation öffnet sich zwischen Geschwulst und hinterer Pharynxwand ein feiner Spalt (s. hierzu Abb. 1).

Bei körperlicher Anstrengung besteht ein deutlicher Stridor, beim Schlucken breiiger Massen bleiben Speisereste längere Zeit im Schlund hängen.

Röntgenbefund (Zentral-Röntgeninstitut Prof. Dr. *E. G. Mayer*). Auf der seitlichen Pharynxwand sieht man oberhalb des Zungenbeins einen weichteildichten Schatten, der die hintere Pharynxwand berührt. Der Pharynxspalt ist an dieser Stelle völlig aufgehoben. Das Lumen des Larynxvorhofes stark eingeengt, die Epiglottis nicht auszumachen, offenbar der Geschwulst anliegend und durch sie stark nach hinten und unten gedrängt. Die übrigen Kehlkopfschatten in üblicher Weise zu sehen (Abb. 2).

12. 5. 42. Grundumsatzbestimmung (II. medizinische Klinik: Prof. Dr. *N. Jagic*). Die Grundumsatzbestimmung ergab einen um 11,8% erhöhten Wert, da gegenüber dem Normalwert nach *Harris* und *Benedict* von 1132 ein solcher von 1266 ermittelt wurde. Der aus 3 Untersuchungen gewonnene Mittelwert des Sauerstoffverbrauches pro Minute beträgt 179 ccm.

Am 2. 4. 42 präliminare Tracheotomie. Ausführung einer typischen oberen Tracheotomie von einem queren Hautschnitt aus. Unter der Muskulatur liegt unmittelbar die Trachea. Keine Schilddrüse an gewohnter Stelle. Die beiden Recurrentes sind ohne weiteres zu sehen. Anlegung eines kreisförmigen Tracheostomas im Bereiche des oberen Trachealabschnittes.

Nach Abheilung der Tracheotomiewunde mit Bildung eines Tracheostomas wird der Eingriff zur Entfernung der Zungenstruma vorgenommen.

Am 22. 5. 42. Operation (Prof. *Unterberger*). Betäubung: $^1/_2$ Stunde vor dem Eingriff $^1/_2$ Ampulle Pantopon (0,01), kurz vor dem Eingriff eine Ampulle S.E.E. (schwache Dosis) sowie Infiltrationsanästhesie mit $^1/_2$%iger Novocainlösung mit Adrenalinzusatz innerhalb des Geschwulstgebietes.

Abb. 2. Seitliche Halswirbelsäulen-Aufnahme. *St* Geschwulstschatten.

Die Zunge wird an vorher angelegten Haltefäden nach vorne gezogen; der Operateur legt den Zeigefinger der linken Hand von hinten um die Geschwulst herum und zieht die Geschwulst dadurch, so gut es geht, nach vorne. Die Abb. 3 stellt diese Phase der Operation dar. Die Geschwulst ist so am leichtesten zu übersehen. Der von hinten mit dem Finger auf die Geschwulst ausgeübte Druck bedingt, daß das Gewebe möglichst blutleer ist. Die Blutleere ist an der Blässe der Geschwulst zu erkennen. Es wird nun mit einem langen Skalpell, das am Ende etwas bauchig ist, die Mittellinie der Schleimhaut durch Längsschnitt gespalten bis man auf die Struma kommt. Sofort wölbt sich knotiges, gelb-bräunliches Gewebe aus dem Spalt hervor, das schon makroskopisch als krankes Schilddrüsengewebe zu erkennen ist. Die sich vorwölbenden Schilddrüsenknoten werden mit dem Raspatorium mobilisiert und ausgelöst. An Stelle der Geschwulst ist der Zungengrund nach Entfernung der Knoten völlig glatt, das verbliebene Gewebe sieht bluthaltig und nicht krankhaft aus. Da im Hinblick auf das Fehlen von Schilddrüsengewebe an normalem Ort ja keine Totalexstirpation in unserem Falle beabsichtigt ist, wird der Eingriff damit beendet und die Schleimhaut darüber durch tiefergefaßte Nähte wieder miteinander vereinigt. Nach dem Eingriff ist der Zungengrund völlig glatt, der Schlund frei und die Glottis einwandfrei zu übersehen (s. hierzu Abb. 4).

Die Durchführung des Eingriffes selbst hat nur wenige Minuten gedauert, die Blutung war sehr gering. Das abfließende Blut wurde mit Absaugrohr entfernt, so daß ein Hinunterlaufen von Blut in Richtung Lunge vermieden wurde.

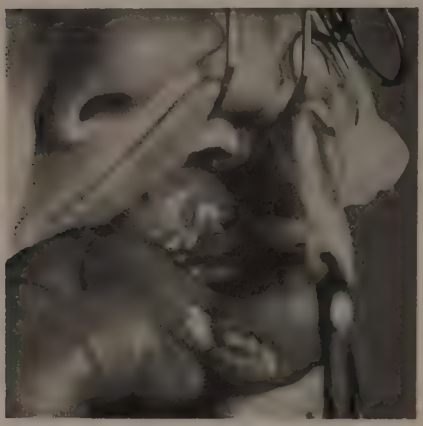


Abb. 3. Operationsphase. Geschwulst (*G*) ist möglichst nach vorne gezogen dadurch, daß der Finger der linken Hand von hinten her um den Tumor gelegt ist und gleichzeitig ein Zug nach vorne ausgeübt wird. Phase unmittelbar vor der Incision der Schleimhaut über der Geschwulst.

Abb. 4. Phase unmittelbar nach Entfernung der Zungenstruma. Überschüssige Schleimhaut hat sich an Stelle der entfernten, darunter gelegenen Strumaknötchen zusammengefaltet.

6. 9. 42. Histologischer Befund. (Pathologisch-anatomisches Institut der Universität Wien [Vorstand: Prof. Dr. *H. Chiari*].) Die mikroskopische Untersuchung des Operationspräparates ergibt ein epitheliales Geschwulstgewebe. Dasselbe baut sich aus zumeist nur kleinen, von einem niedrigen, einschichtigen, isoprismatischen Epithel ausgekleideten Follikeln auf, welche teils leer, teils von zart rosa Flüssigkeit, zum geringen Teil nur von einem stark eosinophilen Colloid erfüllt sind. Daneben in etwas geringerer Zahl auch solide Stränge epithelialer Zellen, sowie große Follikel mit stark abgeplattetem Epithel und wie eingedicktem Colloid als Inhalt. Sie entsprechen in ihrem Aussehen durchaus Follikeln der Schilddrüse. Zwischen diesen Epithelformationen ein gleichmäßiges, zartes, bindegewebiges Stroma mit mäßig reichlich meist dünnwandigen Gefäßen. Dasselbe nimmt aber nirgends den Charakter größerer bindegewebiger Septen an. An einzelnen Stellen dasselbe wie ödematös aufgelockert und mit Bildung kleiner Erweichungszystchen. Auch Blutungen finden sich.

Nach diesem mikroskopischen Befund handelt es sich um ein vorwiegend *mikrofollikuläres Schilddrüsenadenom* mit Zeichen regressiver Metamorphosen. Für einen malignen Charakter der Geschwülst kein Anhaltspunkt.

Besprechung.

Es handelt sich in unserem eben geschilderten Falle um eine typische Zungenstruma bei Fehlen der Schilddrüse an gewohnter Stelle (*Thyreo-*

aplasie). Die Kranke hatte deutlich Zeichen eines *Hypothyreoidismus* (auffallendes Zurückbleiben des Längenwachstums der Knochen, alterndes Gesicht, welke Haut und gehemmte Motorik). Bemerkenswerterweise war der Grundumsatz nicht verringert wie sonst beim Myxödem, und zwar weder vor noch nach der Operation, sondern er hielt sich ungefähr innerhalb der normalen Grenzen. Der Eingriff liegt jetzt bereits 3 Monate zurück; es hat sich seither nichts Auffallendes mehr gezeigt. Auch die weitergeführten Kontrollen des Grundumsatzes gaben keine Veränderungen des Gesamtbildes. Der lokale Befund bei der Patientin ist sehr zufriedenstellend: An Stelle der ehemaligen Geschwulst ist nur eine seichte Erhebung zu beobachten, der Einblick in den unteren Schlund und auf die Glottis ist völlig frei. Diesem Lokalbefund entsprechend ist die Patientin beschwerdefrei geblieben. Man kann freilich heute noch nicht sagen, ob nicht doch wieder eine Verschlechterung des Zustandes durch Auftreten eines Rezidivs eintreten wird, da in unserem Falle nur eine Teilresektion der Zungenstruma gemacht wurde. Aber selbst wenn das der Fall wäre, wäre es ein leichtes und für die Patientin keine zu große Zumutung, wenn man den Eingriff vom Munde aus nochmals wiederholt, wobei man nach den Erfahrungen vom ersten Eingriff her auf die präliminare Tracheotomie wahrscheinlich auch noch verzichten könnte. Man wird dann vielleicht noch den einen oder anderen zurückgebliebenen oder neuerdings gewucherten Schilddrüsenknoten beseitigen und auf diese Weise eine noch längere und möglicherweise überhaupt dauernde Beschwerdefreiheit erzielen.

Zusammenfassung.

Es wird über einen eigenen Fall von knotiger Zungengrundstruma (mikrofollikuläres Schilddrüsenadenom mit regressiver Metamorphosen) bei Fehlen der Schilddrüse an gewohntem Ort mit Zeichen von Hypothyreoidismus berichtet. Die Operation in unserem Falle wurde, trotzdem es sich bereits um einen fast apfelgroßen Tumor in der Zunge handelte, der lokal schon erhebliche Atemnot und auch Schluckbeschwerden machte, vom Munde aus nach präliminarer Tracheotomie mit Erfolg durchgeführt. Die beigegebenen Abbildungen sollen das Verständnis für die Diagnose und für die operative Methode vom Munde aus noch mehr als bisher fördern. Es wird besonders auf die Methode vom Munde aus hingewiesen, die wahrscheinlich nach der Erfahrung mit unserem Falle noch öfters als bisher, und selbst auch bei größeren Tumoren in Frage kommen dürfte, die außerdem einfach schonend und zugleich absolut zweckdienlich ist. Sie ist auf jeden Fall aber den großchirurgischen Eingriffen von außen vorzuziehen, da wo aus den schon angeführten Gründen eine Totalexstirpation der Zungenstruma überhaupt nicht in Betracht zu ziehen ist, nämlich wo im Hinblick auf das nachgewiesene Fehlen der Schilddrüse an gewohntem

Orte von vornherein eine Totalentfernung der Zungenstruma auszuschließen ist und an und für sich schon deshalb nur eine Teilresektion berechtigt erscheint.

Schrifttum.

Asch: Dtsch. Z. Chir. **130** (1914). — *v. Eicken:* Sitzg oto-rhino-laryng. Ges. Berlin vom 20. Febr. 1925. — *Fend:* Tagg Verslg südostdtsch. Hals- usw. Ärzte Breslau vom 29. Sept. 1936. — *Krassnig:* Z. Laryng. usw. **12** (1924). — *Matsuura:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **22** (1934). — *Mayer, O.:* Sitzg laryng.-rhinol. Ges. vom 7. Juli 1925 und 1. April 1930. — *Patzelt, V.:* Verh. anat. Ärzteges. Heidelberg **1923**. Erg.-H. Anat. Anz. **57** (1923). — *Rosche, E.:* Inaug.-Diss. Münster 1935. — *Sobotta:* Zit. nach *V. Patzelt.* — *Torrigiani:* Zit. nach *E. Rosche.* — *Unterberger:* Mschr. Ohrenheilk., Sitzg **14**. April 1942.

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Städt. Krankenanstalten Erfurt
[Chefarzt: Prof. *Mittermaier*].)

Zur Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern[1].

Von
Dr. K. Schneider,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 3. Dezember 1942.)

Der Erfolg der Tonsillektomie bei der Behandlung der Di-Bazillenträger, sei es, daß nach überstandener Erkrankung immer wieder Di-Bazillen nachweisbar sind, oder daß es sich um anderweitig ermittelte, reine Bazillenträger ohne klinische Erkrankung handelt, wurde in den bisherigen Arbeiten nur an Hand weniger Fälle überprüft. So berichtet *Werner* 1931 über 17, *Waeser* 1937 über 9 und *Plate* 1941 über 7 Fälle. Die kritische Durchsicht eines größeren Materials, das in Zusammenarbeit mit der Med. Klinik (Direktor: Prof. Dr. *K. A. Bock*) gewonnen wurde, erscheint daher gerechtfertigt, zumal dem Facharzt zunehmend Di-Bazillenträger zur Tonsillektomie überwiesen werden, bei denen die konservative, oft wochenlange Behandlung nicht zum Ziele geführt hat.

Nachdem von der großen Zahl der konservativen Behandlungsmethoden mit Sprays, Spülungen, Pinselungen chemischer Mittel, insbesondere Farbstofflösungen, durch Nasensalben oder auch nach Verabreichung von Vitaminen erfahrungsgemäß kein eindeutiger Erfolg erwartet werden kann, hat sich die Tonsillektomie in jenen hartnäckigen und undankbaren Fällen bewährt, wo bisher wochen- und monatelange Behandlung erforderlich war. Gerade jetzt, da eine Einschränkung in den vorhandenen Krankenhausbetten zwangsläufig in Erscheinung tritt, ist das Problem besonders aktuell. Werden doch die als Bazillenträger ermittelten Kinder weder in der Schule noch im Kindergarten oder Kinderhort weiterhin aufgenommen, so daß oftmals die Frage der Unterbringung schwierig wird, da ja auch die Mütter zur Arbeit herangezogen sind und die Kinder zu Hause nicht betreut werden können.

Es erübrigt sich, alle im Laufe der Zeit empfohlenen Mittel aufzuzählen. Ihre Vielzahl beweist, daß eine wirklich befriedigende medikamentöse Therapie bisher nicht vorhanden ist. Auch die Anwendung von Vitaminen (Vogan, Kaffeekohle, Cebion usw.) hat, wie bereits erwähnt, die Lage nicht wesentlich geändert. Um so mehr muß erneut auf die erfolgreiche Behandlung der Bazillenträger durch die Tonsillektomie hingewiesen werden.

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Wenn von anderer Seite in der Tonsillektomie eine „Gefahr der Provokation einer Neuerkrankung an Diphtherie durch die Resorptionsmöglichkeit in den geschaffenen großen Wundflächen, der durch sie möglicherweise bedingten Wachstumsmilieuänderung und Aktivierungsmöglichkeit" *(Rosenke)* gesehen wird, und daher die chirurgische Behandlung abgelehnt wird, so sprechen unsere Ergebnisse durchaus dagegen, wenn wir auch zur Sicherheit vor der Operation 4—6000 Einheiten Di-Antitoxin-Serum verabfolgen. Wenn die Tonsillektomie von manchen als zu eingreifend abgelehnt wird, so konnten wir erneut die bekannte Tatsache bestätigen, daß sowohl anamnestisch wie auch durch den Tonsillenbefund in vielen Fällen eine Indikation zur Tonsillektomie auch ohne positiven Bazillenbefund bestanden hätte. Daß Di-Bazillen selbst bei negativem Rachenabstrich noch in den Tonsillen sitzen können, wurde im histologischen Bild und im Preßsaft entfernter Tonsillen nachgewiesen.

In den letzten 2 Jahren wurden 150 Di-Bazillenträger tonsillektomiert. Es wurden sowohl reine Bazillenträger, als auch in der Mehrzahl der Fälle solche Pat. behandelt, die nach überstandener Di-Erkrankung trotz aller zur Zeit empfohlener konservativen Behandlungsmethoden immer wieder positive Abstriche aufwiesen. Die Indikation zur chirurgischen Behandlung wurde gestellt, wenn nach mindestens 5—6wöchentlicher Behandlung Bazillenfreiheit nicht erzielt werden konnte, besonders dann, wenn auch anamnestisch rezidivierende Anginen oder Zeichen einer chronischen Tonsillitis vorhanden waren. Zwischenfälle oder Komplikationen ereigneten sich nicht. Der Wundheilungsverlauf und die postoperativen Schluckbeschwerden entsprachen durchaus denen nach gewöhnlicher Tonsillektomie, selbst dann, wenn toxische Herzschäden leichterer Art im Ekg nachweisbar waren. Man hatte vielmehr den Eindruck, daß gerade in diesen Fällen eine schnellere Ausheilung der Herzaffektion eintrat.

Während des Beobachtungszeitraumes kamen 1345 Di-Kranke und Bazillenträger zur Aufnahme. Wenn in der gleichen Zeit nur 150mal tonsillektomiert wurde, so zeigt dies, daß die Indikation nicht zu weit gestellt wurde, und eben möglichst erst der Erfolg der konservativen Behandlung abgewartet wurde. In den Fällen, die oft 15—20 Wochen erfolglos behandelt worden waren, bewies dann der fast schlagartige Erfolg nach Tonsillektomie die Richtigkeit des therapeutischen Vorgehens. So konnten im Mittelwert 14 Tage nach der Operation 3 negative Abstriche nacheinander erzielt werden. Wir haben den ersten Abstrich nie vor dem 4. Tag post op. gemacht.

Nur in 7 Fällen war ein länger als 3wöchiger Krankenhausaufenthalt nach der Tonsillektomie erforderlich. Diese Zahlen entsprechen den von *Werner* angegebenen 95% der Bazillenfreiheit nach wenigen Tagen. Tritt diese später und nur langsam ein, so ist häufig die Nase und der Nasen-Rachenraum schuld, so daß dann bei negativem Rachenabstrich

eine Weiterbehandlung dieser Gebiete erforderlich wird. Die Rachenabstriche blieben dabei auch in der Folgezeit negativ. Neben der kurzen Behandlungsdauer ist also die Sicherheit, die zur endgültigen Bazillenfreiheit führt, überzeugend.

Erwähnt sei, daß unter den 1345 Di-Kranken nur 3mal ein einwandfreier Peritonsillarabszeß beobachtet wurde. Obwohl in diesen Fällen bei klinischen Diphtheriebelägen und typischem Foetor niemals Di-Bazillen im Abszeßeiter nachgewiesen werden konnten, so beweist dies die ungewöhnliche Seltenheit der Abszeßbildung bei Diphtherie. Natürlich erscheint es bei negativem Bazillenbefund zweifelhaft, ob es sich überhaupt um Diphtherie gehandelt hat, aber andererseits entscheidet für die Diagnose nicht nur der positiv ausfallende Befund der bakteriologischen Untersuchung.

Wir haben ohne Komplikationen die Abszeßtonsillektomie ausgeführt und im Gegensatz zu *Waeser* keinen Fall verloren. Vor der Operation bei falscher Diagnosestellung in Verkennung der häufig auftretenden starken ödematösen Schwellung des peritonsillären Gewebes ist mehrfach mit Recht gewarnt worden. Eine Probepunktion vor dem Eingriff kann vor der verlockenden Incision oder Abszeßtonsillektomie schützen. Gerade in diesen Fällen hat sich die Zuziehung des Facharztes mit der größeren Erfahrung bei Peritonsillarabszessen bei der sonst internen Behandlung der Diphtherie bewährt.

Überblickt man das vorliegende Krankengut, so zeigt sich, daß die früher angegebenen Erfolge auch für eine größere Zahl der Fälle durchaus bestätigt wurden. Viele Tage Krankenhausaufenthalt konnten seit Durchführung der Tonsillektomie bei Di-Bazillenträgern eingespart werden. Daneben ist der prompte Erfolg der Entkeimung immer wieder überraschend. Die bisher gegen den Eingriff erhobenen Bedenken lassen sich durch den komplikationslosen Verlauf aller operierten Fälle widerlegen.

Zusammenfassung.

Nach der kritischen Durchsicht eines größeren Krankengutes (150 Fälle) kann die Tonsillektomie erneut als eine sichere und schnell zum Ziel führende Behandlung der Diphtheriebazillenträger empfohlen werden.

Schrifttum.

Plate: Ther. Gegenw. **82**, 11, 452 (1941). — *Rombach, K. A.:* Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1935**, 5439—5441. — *Rosenke:* Ther. Gegenw. **10**, 393 (1940). — *Waeser, C. H.:* Hals- usw. Arzt I Orig. **28**, 282 (1937). — *Werner, A.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **128**, 115—128 (1931).

Eine merkwürdige, sich in kurzen Zwischenräumen wiederholende Formveränderung des Kehldeckels[1].

Von

O. Voß, Frankfurt a. M.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. September 1942.)

Das 18jährige Fräulein Inge-Marie Sch., das angeblich aus gesunder Familie stammt und früher bis auf eine chronische Mandelentzündung, wegen deren ihr vor 3 Jahren die Mandeln ausgeschält worden seien, nie ernstlich krank gewesen sein will, suchte mich am 9. 6. 42 mit der Angabe auf, daß sie seit 8 Tagen an einer Erkältung mit Halsschmerzen und quälendem Husten leide. Sie habe das Gefühl, als ob der Hals dabei zugezogen sei, enger werde. Im Laufe der Behandlung gab sie an, daß sie dieses plötzliche Engerwerden des Halses als einen Druck von außen empfinde. Der Husten trete in gleicher Stärke bei Tag wie bei Nacht auf und sei weder mit Ziehen noch Erbrechen verbunden. An Fieber habe sie nicht gelitten.

Befund. Gesund aussehendes junges Mädchen von gutem Ernährungszustand. Haupt- und Nebenhöhlen der Nase o. B. Zustand nach Tonsillektomie. Über der Lunge vereinzelte mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

Beim Beginn der Laryngoskopie lag der Zungengrund dicht an der hinteren Rachenwand, so daß sich zwischen beiden nur ein lumenloser Spalt befand. Allmählich erschien unterhalb der Mitte des Zungengrundes ein gelbliches Züngelchen vom Aussehen der Epiglottis, wie das Abb. 1 wiedergibt. Bei weiterer Aufrichtung des Kehldeckels sah man, daß dieses zungenähnliche Gebilde der Mitte des freien Randes der Epiglottis angehörte, wodurch der letztere nicht glatt wie gewöhnlich, sondern konvex nach hinten vorgebuckelt und gleichzeitig an seiner lingualen Fläche leicht rinnenförmig vertieft war. Im Laufe der weiteren Besichtigung glich sich unter fortschreitender Aufrichtung des Kehldeckels dieses zapfenförmige Gebilde unter leichten zuckenden Bewegungen mehr und mehr aus, bis schließlich nach vollständiger Aufrichtung ein ganz normaler scharfer Rand des Kehldeckels und eine regelrechte Schaufelform der Epiglottis vorlag, so daß an dem nunmehr vorliegenden laryngoskopischen Bild auch der geübteste Untersucher eine Abweichung von der Norm nicht mehr hätte erkennen können. Nach einer gewissen Weile begann das Spiel in umgekehrter Richtung, d. h. man sah, wie der freie

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Rand sich nach der Mitte zusammenzog, leicht einsank und sich dabei wiederum ebenso zungenförmig nach hinten ausstülpte, wie das oben beschrieben wurde. Mit der allmählichen Senkung des Kehldeckels auf

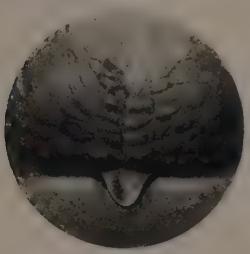


Abb. 1. Das Epiglottiszäpfchen zu Beginn der Laryngoskopie.

Abb. 2. Das Epiglottiszäpfchen als zum freien Rande des Kehldeckels gehörig erkennbar.

Abb. 3. Das Epiglottiszäpfchen gibt allmählich den Blick in die lichte Weite des Kehlkopfs frei.

Abb. 4. Das Epiglottiszäpfchen verschmälert und verkürzt sich bei der weiteren Aufrichtung des Kehldeckels.

Abb. 5. Das Epiglottiszäpfchen vollkommen ausgeglichen.

das Kehlkopflumen ging auch eine Tieferlagerung des geschilderten Zäpfchens einher. Man konnte dabei deutlich beobachten, wie sich der Constrictor pharyngis inferior zu beiden Seiten wulstförmig kontrahierte und wie sich in die dadurch im Bereiche der Raphe entstandene Rille

das beschriebene Zäpfchen hineinlegte und den Abschluß dadurch zu einem vollkommenen machte.

Ein- und Ausatmung hatte, auch wenn sie künstlich forciert wurde, mit diesem ganzen Vorgang nicht das Geringste zu tun, der ganz unbeeinflußt davon blieb. Auch ein Zusammenhang mit dem Schluckakt kommt nicht in Frage, da ich den ganzen Vorgang zu wiederholten Malen in allen seinen geschilderten Einzelphasen beobachten konnte, ohne daß ein einziger Schluckversuch dabei erfolgte. Das Bild wurde in seinen verschiedenen Phasen (s. Abb. 1—5) von unserem seit Jahren in der laryngoskopischen Untersuchungstechnik bewährten Herrn Kunstmaler *Korntner* in der aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlichen, den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Weise wiedergegeben. Der ganze Vorgang wäre natürlich das gegebene Objekt für eine kinematographische Aufnahme gewesen, die ich leider mangels der geeigneten Apparatur nicht vornehmen konnte.

Abb. 6. Dachgiebelform (nach *Beitzke*).

Außerdem fand sich bei der Patientin eine mäßige Vergrößerung der Schilddrüse, jedoch kein Glanzauge, kein Exophthalmus, keine Herzbeschwerden beim Treppensteigen, keine Pulsbeschleunigung. Der Grundumsatz war vollkommen normal (37,3 Kalorien pro Stunde gegen 37,0 Kalorien der Norm).

Durch die Röntgenuntersuchung der Lunge ließ sich eine spezifische Erkrankung der Lunge nicht nachweisen.

Epikrise. Bekanntlich unterscheiden wir normalerweise zwischen der kindlichen Form des Kehldeckels, wobei nach allen Autoren der Kehldeckel (*Seiffert:* „oft") eine nach hinten offene Rinne bildet. Die beim Erwachsenen am häufigsten vorgefundene Form wird als Schaufel- (*Beitzke*) oder Sattelform (*Wessely*) beschrieben, wobei nach *Elze* der obere Teil der Epiglottis in querer Richtung derart gebogen ist, daß die Mitte zu einer nach hinten stehenden seichten Rinne vertieft ist, während die beiden Seitenränder ein wenig nach vorne umgekrempelt sind.

Eine seltenere Abweichung von diesem überwiegend häufigsten Typus stellt, uns allen geläufig, die *Omegaform* dar, wobei der obere Rand breit ist, während sich seine seitlichen Ränder nach hinten und unten derart nähern, daß im laryngoskopischen Bild eine dem griechischen Omega (Ω) ähnliche Konfiguration entsteht.

Die 3. Formabweichung hat seinerzeit *Henke* mit dem Längsschnitt eines an beiden Giebeln abgeschrägten Hausdaches verglichen, wovon ihre Bezeichnung „Dachgiebelform" herrührt. Merkwürdigerweise nehmen unsere Lehrbücher davon kaum Notiz. Sie ist, wie *Beitzke* ganz richtig bemerkt, gewissermaßen das Gegenstück der *Omegaform* (s. Abb. 6). Der Kehldeckel ist nach diesem Autor dabei kurz; läuft nach oben spitz zu, während die seitlichen Ränder nach hinten umgebogen sind, so daß die Form eines Dachgiebels oder einer nach unten und hinten offenen Tüte entsteht. Sie findet sich nach *Beitzke* ziemlich häufig im Kindesalter mit allen möglichen Übergängen zwischen ihr und der gewöhnlichen Schaufelform.

Abb. 7. Erstickungsstellung (nach *Beitzke*).

Über die nächste Variante: die sog. suffocatorische Stellung des Kehldeckels hat sich unter den Pathologen ein ziemlicher Meinungsstreit erhoben. Während *W. H. Schultze* und *Ackermann* die Ansicht vertreten, daß es sich dabei nur um eine Formvarietät handele, die nichts mit Erstickungserscheinungen zu tun habe, hat *Beitzke* kürzlich mit guten, durch Abbildungen (s. Abb. 7) gestützten Gründen den Standpunkt vertreten, daß die bereits von *Orth* eingehend geschilderte Erstickungsstellung nur bei angestrengter Atmung unter Beteiligung der Hilfsmuskulatur des Halses entsteht und an der Leiche nur dann vorhanden ist, wenn diese Atmung eine gewisse Zeitlang vor dem Tode angedauert hat. Da ich diesen Standpunkt von *Beitzke* vollkommen teile, und mithin in der Erstickungsstellung keine Formvarietät, sondern eine pathologische Abweichung erblicke, erübrigt sich ein weiteres Eingehen hierauf an dieser Stelle, an der nur von normalerweise vorkommenden Formabweichungen des Kehldeckels die Rede sein soll.

Das Merkwürdige und Einmalige an unserem Falle ist die Tatsache, daß es sich bei ihm *nicht* lediglich um eine morphologische, sich *stets gleichbleibende Formvarietät* wie in den oben geschilderten Beobachtungen, sondern um eine in ihrer Erscheinung *ständig wechselnde Formveränderung* des Kehldeckels handelt.

Die hierdurch aufgeworfene Frage war natürlich die, ob es sich dabei um eine *angeborene Anomalie* oder um eine durch pathologische Vorgänge *erworbene Abweichung* handelt.

Leider ist es mir, da die Patientin nicht in Frankfurt a. M. beheimatet war, bisher nicht möglich gewesen, den hierfür naheliegendsten Weg der Beantwortung durch die Untersuchung ihrer Familienangehörigen einzuschlagen. Sollten sich die nach dieser Hinsicht fortgesetzten Versuche als erfolgreich erweisen, würde ich von deren Ergebnis in einer Fußnote nach der Drucklegung Mitteilung machen[1].

Aber auch ohne diese Untersuchung bin *ich* der *Ansicht*, daß es sich um eine *angeborene* und *nicht erworbene* Form der Abweichung handelt. Die Klagen der Patientin, durch die ich anfänglich versucht war, mich im entgegengesetzten Sinne beeinflussen zu lassen, daß sie nämlich seit ihrem Bronchialkatarrh an einem Engigkeitsgefühl im Halse leide, habe ich, da sie vollkommen mit solchen von Strumakranken übereinstimmen, bei ihrer, wenn auch nicht sehr erheblichen Struma auf diese bezogen, zumal als sie mir diese spontan als einen von außen empfundenen Druck und ihr allmähliches Nachlassen beim Abklingen der Hustenanfälle schilderte. Es kann sich dabei nur um die Folge venöser Stauungserscheinungen im Bereich der Schilddrüse infolge der forcierten Exspirationen gehandelt haben.

Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke-Lubarsch* nun findet sich die Angabe, daß man eine mediane Einkerbung und selbst tiefe, eine Doppelbildung vortäuschende Spaltung, Herzform, abnorme Größe und Form beschrieben findet[2].

Eine echte Spaltbildung der Epiglottis wurde von *Culp* bei einem 14jährigen Mädchen beobachtet. Da jede der paarigen bindegewebigen Stücke einen Knorpelkeim enthielt, wird eine paarige Anlage angenommen.

Das deckt sich mit einer vergleichend anatomischen Beobachtung von *Negus*, wonach man bei einer Echidna die Epiglottis als aus zwei Hälften bestehend sehen kann. Das gleiche ist der Fall bei einem kalifornischen Seelöwen, dessen Larynx er abbildet, wobei man die aus zwei gleichen Teilen bestehende Epiglottis sieht, deren beide Knorpelhälften „in der Lage eines Kissens" miteinander vereinigt sind.

Das letzte Glied in dieser Kette aber verdanke ich Herrn Professor *Schreiber*, dem stellvertretenden Direktor unseres Frankfurter anatomischen Instituts, den ich dieserhalb aufsuchte und dem ich für sein liebenswürdiges Interesse für diese Frage sehr verbunden bin. Er machte

[1] Inzwischen ist es mir gelungen, den Vater und Bruder der Patientin untersuchen zu können. Sie zeigten beide nichts von der beschriebenen Varietät. Die Mutter war bettlägerig und konnte deshalb nicht untersucht werden.

[2] Diese Angabe war Herr Kollege *Wessely* so liebenswürdig mir herausschreiben zu lassen, da mir während meines Urlaubs, in dem ich diese Zeilen niederschrieb, das entsprechende Schrifttum nicht zur Verfügung stand.

mich nämlich darauf aufmerksam, daß bei den Anthropoiden die Epiglottis aus zwei durch Bindegewebe miteinander verbundenen Teilen besteht.

Diese letzte Tatsache ist offenbar der Schlüssel für unsere Beobachtung.

Denn wenn man sich vorstellt, daß auch bei unserer Patientin eine solche Doppelteilung der Epiglottis als entwicklungsgeschichtliches Überbleibsel vorliegt und daß die beiden Hälften durch eine Bindegewebsmembran miteinander verbunden sind, würde man sich unschwer das Zusammensintern des mittleren Anteils der Epiglottis und die daraus resultierende Zungenbildung bei der Senkung des Kehldeckels, umgekehrt aber bei dessen Aufrichtung die allmähliche Straffung der Membran und damit das Verschwinden der kleinen zungenförmigen Ausstülpung unter Herstellung der normalen Schaufelform erklären können.

Es liegt natürlich sehr nahe, auch bei den Anthropoiden an ein ähnliches Geschehen zu denken, nur daß dieses infolge der Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit der laryngoskopischen Untersuchung schwerlich nachzuweisen sein dürfte.

Schrifttum.

Ackermann: Virchows Arch. **303**, 412 (1939) (Lit.). — *Beitzke, H.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **149**, 446ff. (1941). — *Elze, Curt:* Anatomie des Kehlkopfes. In *Denker-Kahlers* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1, S. 231. — *Göppert:* Kehlkopf und Trachea. Im Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1937. — *Hajek:* Erkrankungen des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien. Leipzig: Curt Kabitzsch 1932. — *Hansemann:* Mißbildungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. In *Heymanns* Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Bd. I/2. Wien 1898. — *Henke:* Mschr. Ohrenheilk. **33**, 279 (1899). - *Negus:* The Mechanisme of the Larynx. London: Heinemann 1929. - *Orth:* Kompendium der pathologischen anatomischen Diagnostik, S. 161, 162. Berlin 1876. - *Schultze, W. H.:* Verh. dtsch. path. Ges. **31**, 421 (1938). - *Seiffert:* Die Untersuchungsmethoden des Kehlkopfes. In *Denker-Kahlers* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1, S. 772. Berlin 1925. — *Wessely:* Klinik der Hals-Nasen-Ohrenerkrankungen. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1938.

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Jena [Direktor: Prof. *J. Zange*].)

Kehlkopfverdrängung als Zeichen der Raumbeengung im oberen Mediastinum[1].

Von

Prof. Dr. **Fritz Zöllner,**

Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Prozesse, die sich im tieferen Abschnitt des Hypopharynx und im Oesophaguseingang abspielen, setzen der Erkennung oft erhebliche Schwierigkeiten entgegen, da diese Gebiete ohne Zuhilfenahme besonderer Hilfsmittel (Hypopharyngoskopie) der Spiegeluntersuchung nicht zugängig sind. Bei der Beurteilung der Tiefenausdehnung einer Entzündung oder eines Geschwulstprozesses im oberen Mediastinum können aber auch die Hypopharyngo- und Oesophagoskopie versagen, weil sie sich nur für die Betrachtung der Schleimhautoberfläche eignen. Eine wertvolle Ergänzung der Untersuchung bildet in solchen Fällen die seitliche Röntgenaufnahme des Halses und des oberen Brustraumes, auf der man die Schwellung des Gewebes an einer Verbreiterung des prävertebralen Weichteilschattens erkennt.

Nun läßt sich aber diese Schwellung des Mediastinums, da sie notwendigerweise auch zu einer Verdrängung des Kehlkopfes und der Luftröhre führt, in den meisten Fällen auch ohne Zuhilfenahme der Röntgenaufnahme allein aus dem klinischen Bild erkennen. Mir ist dieses Symptom zum ersten Male bei einem Patienten mit vorgeschrittenem Tumor des Speiseröhreneinganges aufgefallen. Der Kranke (Emil D., Jena 182/39), der wegen beträchtlicher Schluck- und Atembeschwerden kam, schien auf den ersten Blick eine Struma maligna zu haben. Der Hals war nach vorne verbreitert und durch Gefäßstauung auch im ganzen verdickt. Bei näherer Betrachtung und vor allem durch genaue Betastung ließ sich aber feststellen, daß wohl bei diesem Patienten die Schilddrüse etwas vergrößert und dadurch das Bild verschleiert war, daß aber die Verdickung des Halses nach vorne dem abnorm vortretenden und etwas nach unten verlagerten Kehlkopf entsprach, dessen Skeletteile unter der Haut ohne Schwierigkeiten durchzutasten waren und der mit Ringknorpel und oberstem Trachealring so dicht an die Incisura jugularis des Brustbeines gepreßt war, daß man mit dem Finger nicht mehr zwischen beide eindringen konnte und die normalerweise an dieser Stelle vorhandene

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

grubenförmige Einziehung der Haut (Fossa suprasternalis) vollständig aufgehoben war. Es konnte sich also nicht um einen von der Schilddrüse ausgehenden, sondern nur um einen hinter dem Kehlkopf entstandenen Tumor, ausgehend von einer retrolaryngealen Struma oder vom Pharynx handeln. Die weitere Untersuchung erwies, daß es sich um einen exulcerierten großen Tumor des Speiseröhreneinganges handle. Das Röntgenbild dieses Falles (Abbildung 1) läßt sehr deutlich die durch die Geschwulst bedingte starke, bis in den oberen Brustraum reichende Verbreiterung des Prävertebralschattens erkennen, außerdem sieht man auch deutlich, wie der Kehlkopf durch Verdrängung nach unten gezogen und gegen das Brustbein gepreßt ist. Diese Aufnahmen machen wir mit einer besonderen Technik, nämlich bei rein seitlicher Einstellung des Halses und gleichzeitiger Schrägstellung des Schultergürtels, so daß auch der obere Brustraum mit zur Darstellung kommt. Wir haben seither das gleiche Symptom gerade bei vorgeschrittenen Geschwülsten des Speiseröhreneinganges und Hypopharynx immer wieder gefunden. Bei diesen Kranken werden allerdings immer die Schluckstörungen als frühestes Symptom im Vordergrund stehen. Ist der Prozeß einmal entdeckt, so wird man auf seitliche Röntgenaufnahmen nicht verzichten, da sie nach unserer Erfahrung am klarsten die Ausdehnung des Tumors zeigen und objektiv festhalten, aber trotzdem wird auch das Symptom der Kehlkopfverdrängung hier als ein bequem verfolgbarer Gradmesser für den Entwicklungsstand des Tumors gute Dienste leisten.

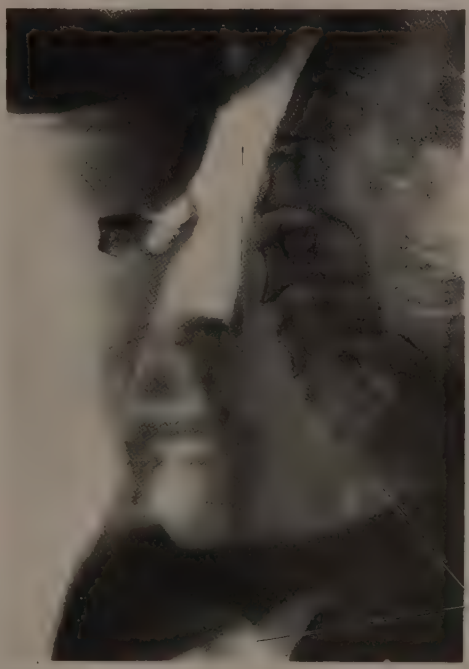


Abb. 1. Seitliche Halsaufnahme mit besonderer Technik (Schrägstellung der Schultern) bei Tumor des Hypopharynx und Speiseröhreneinganges. *a* Starke Verbreiterung des prävertebralen Weichteilschattens durch den Tumor und Anpressen der Trachea an das Brustbein.

Darüber hinaus aber konnten wir in der letzten Zeit sehen, daß die Kenntnis dieses Symptoms bei Entzündungsprozessen auch von praktisch ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Bei einem Patienten (Albin St., Jena 920/41) mit verschlepptem Fremdkörper des Speiseröhreneinganges, bei dem auswärts mehrfach vergebens Extraktionsversuche gemacht worden waren und der mit Fieber und starken Schmerzen am 6. Tag eingeliefert worden war, war es einem Arzte der Klinik gelungen, den ins hintere Mediastinum eingespießten Fremdkörper schonend durch Autoskopie zu entfernen. Dabei sah er nach der Extraktion aus der Schleimhautwunde etwas Eiter nachsickern, glaubte aber, da autoskopisch keine größere Schwellung zu erkennen war, von einer Spaltung der Speiseröhre absehen zu können. Am nächsten Morgen bei der Visite zeigte er mit Befriedigung den Patienten, der abgefiebert und ohne Schmerzäußerung scheinbar geheilt im Bett lag. Mir fiel aber sofort eine stärkere Vortreibung des Halses nach vorne auf, und zwar dergestalt, daß bei dem mageren Kranken, dessen Halsorgane sich deutlich unter der Haut abzeichneten, der Kehlkopf auffallend vortrat. Ein Griff nach der Oberbrustbeingrube bewies, daß Kehlkopf und Luftröhre unmittelbar und nicht verdrängbar an das Brustbein angepreßt waren. Dabei fehlte jede sichtbare oder tastbare entzündliche Schwellung im ganzen Bereich des Halses, auch jeglicher Druckschmerz der seitlichen Halsweichteile, wie man es sonst gelegentlich bei periocsophagealen Eiterungen, die nach der Seite zu durchgebrochen sind, beobachten kann. Neuer Temperaturanstieg am Nachmittag bestätigte die Annahme einer noch vorhandenen Entzündung um die Speiseröhre. Die sofort ausgeführte Mediastinotomie legte eine eigentümlich wurstförmig geschwellte Speiseröhre von blaßgelber Farbe frei, eine nekrotisierende Entzündung, die in der Folgezeit zur Ausstoßung fast des ganzen

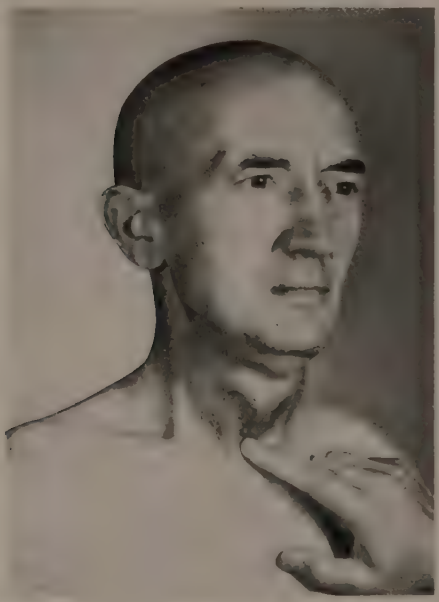


Abb. 2. Kehlkopfverdrängung bei tiefsitzendem Hypopharynxtumor (Oswald Schr. 129/42). Der Finger kann nicht in die Fossa jugularis eindringen.

Querstückes in dieser Höhe durch die offengehaltene Wunde führte. Ausgang in Heilung.

Uns ist nicht bekannt, daß auf diese Art der Kehlkopfverdrängung als klinisches Symptom bereits von anderer Seite aufmerksam gemacht worden ist. Wahrscheinlich wurde diese Erscheinung des öfteren übersehen. Sie ist auch gar nicht so in die Augen springend, weil man eher geneigt ist, nach einer entzündlichen oder durch Tumor bedingten Schwellung zu suchen, während hier die ganze Veränderung nur in einer gewissen Verlagerung der normalen Organe zueinander besteht. Dadurch bleibt das charakteristische Relief des Halses, das durch den Kehlkopf und durch die beiden Kopfnicker gebildet ist, bis zu einem großen Grad erhalten, nur erfahren die einzelnen Teile gegeneinander eine gewisse Verlagerung. Wenn man das Bild schon öfter gesehen hat, so fällt dem Auge leichter ein ungewöhnliches Vorspringen des Halses nach vorne durch das stärkere Hervortreten des Kehlkopfes auf. Noch besser kann man durch Betastung, indem man von der Fossa suprasternalis aus mit dem Finger zwischen Brustbein und Luftröhre (Abb. 2) einzudringen versucht, den Grad der Verdrängung abschätzen. Diese Art der Untersuchungen stellt somit eine wertvolle Ergänzung der von *Zange* in letzter Zeit wieder besonders empfohlenen Palpation des Kehlkopfes und Halses bei allen entzündlichen und geschwulsthaften Prozessen in dieser Region dar. Gerade bei Fremdkörpern mit ihren oft heimtückischen Verletzungen und nachfolgenden Entzündungen in der Umgebung der Speiseröhre dürfte dieses Symptom auch für den Praktiker von Wert sein, der nicht immer gleich die Möglichkeit einer Röntgenaufnahme zur Verfügung hat. Diese darf natürlich nicht versäumt werden. Aber das Vorhandensein einer Kehlkopfverdrängung kann, wie in dem beschriebenen Fall, rechtzeitig das Augenmerk auf die drohende Gefahr richten und, wie bei uns, zu raschen weiteren gründlichen Untersuchungen und nötigensfalls zu entlastenden Eingriffen Anstoß geben.

Zusammenfassung.

Bei raumbeengenden Prozessen im Hypopharynx und oberen Speiseröhrenabschnitt erfahren Kehlkopf und Luftröhre eine Abdrängung von der Halswirbelsäule nach vorne und werden gegen das Brustbein gepreßt, was sich klinisch an einem Verstreichen der Oberbrustbeingrube erkennen, vor allem aber palpatorisch feststellen läßt, indem der tastende Finger nicht mehr wie sonst zwischen oberen Brustbeinrand und Luftröhre einzudringen und die Luftröhre wirbelsäulenwärts zu verschieben vermag.

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-Nasen-Halskrankheiten Kiel [Direktor: Prof. Dr. *A. Seiffert*].)

Operative Wiederherstellung des Glottisschlusses bei einseitiger Recurrenslähmung und Stimmbanddefekten[1].

Von

A. Seiffert.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Zur Erzeugung einer klaren Stimme müssen sich die Stimmbänder lückenlos berühren können, wobei wenigstens das eine Stimmband schwingungsfähig sein muß. In einem Teil einseitiger Recurrenslähmungen geht bei der Phonation nicht selten das nicht gelähmte Stimmband über die Mittellinie hinüber, so daß, besonders nach längerer Übung oft eine gut brauchbare Stimme erreicht wird. Manchmal aber ist dieses günstige Resultat auch bei fleißiger Übungstherapie nicht erreichbar. In solchen Fällen hat man das gelähmte Stimmband durch Einspritzen von Paraffin der Mittellinie näher gebracht, eine Methode, die sich zwar nicht schwer ausführen läßt, die aber den Nachteil hat, daß das Paraffin das Gewebe zur Granulombildung reizt und aus diesem Grunde besser verlassen werden sollte.

Eine andere Methode, das gelähmte Stimmband zu verlagern, wurde von *Payr*[2] angegeben, die darin besteht, aus dem Schildknorpel in der Höhe des Stimmbandes einen Streifen zu mobilisieren und diesen nach dem Kehlkopfinneren zu dislozieren, so daß auf diese Weise das Stimmband der Mittellinie genähert wird. Diese Methode jedoch zeigt bei ihrer Anwendung verschiedene Mängel. Erstens ist der Knorpel brüchig und im Alter durch seine Verknöcherung schwer zu bearbeiten. Zweitens ist der Grad der Verlagerung des Knorpelstreifens nicht leicht zu bestimmen. Drittens ist die Fixation in der gewünschten Lage nicht zuverlässig, viertens ist der Eingriff verhältnismäßig groß, so daß mit stärkerer Reaktion zu rechnen ist.

Ich habe mir daher eine Methode ausgearbeitet, die einen wesentlich kleineren Eingriff bedeutet, sich leicht und schnell ausführen läßt und zuverlässig ist. Sie besteht in der Einführung eines vorher genau bearbeiteten Körpers, der in das gelähmte Stimmband eingeschoben wird. Als Implantat eignen sich alle indifferenten Körper, die etwa zur Korrektur einer Sattelnase benutzt werden (wie Elfenbein, Glas, Celluloid, Plexiglas

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

[2] *Payr:* Dtsch. med. Wschr. 1915.

usw.). Am günstigsten scheint mir Rippenknorpel, der sich sehr leicht mit dem Messer bearbeiten läßt und in genügender Menge aus dem Rippenbogen entnommen werden kann.

Seit in der Augenheilkunde Hornhaut von Leichen auf Lebende mit Erfolg transplantiert wird, war mir klar, daß auch andere Leichenteile sich zur Transplantation eignen. So habe ich Rippenknorpel von frischen, gesunden Personen, die durch Unfall oder Herzschlag ums Leben gekommen waren, steril entnommen und in einem sterilen Gefäß im Eisschrank aufbewahrt. Das Blut der Leichen wurde auf Lues untersucht, was mit der 2. *Meinicke*-Klärungsreaktion auf Syphilis in etwa $1^1/_2$ Stunde ausgeführt werden kann. Von einer Blutgruppenbestimmung kann abgesehen werden. Die Knorpelstücke wurden mit sterilen Instrumenten dem Fall entsprechend zurechtgeschnitten, wobei das Perichondrium teilweise erhalten werden kann. Die Maße betragen für Recurrenslähmung der Männer etwa 25 mm in der Länge und 5—6 mm in der Dicke; für Frauen etwa 20 mm in der Länge und 4—5 mm in der Dicke.

Die kleine Operation der Implantation gestaltet sich folgendermaßen: In Lokalanästhesie mit $^1/_2$%iger Novocain-Adrenalinlösung wird neben der Mittellinie über der unteren Hälfte des Schildknorpels in die Haut ein Knopflochschnitt gemacht. Die Wundränder werden mit Wundhäkchen auseinandergehalten, eventuell blutende Gefäße mit feinem Katgut unterbunden und der Kehlkopfknorpel an der Stelle des Stimmbandansatzes freigelegt. Diese befindet sich etwa 7—10 mm oberhalb des unteren Schildknorpelrandes. Manchmal ist an dieser Stelle eine leichte Eindellung des Knorpels vorhanden. Hier wird der Knorpel mit einer Fräse durchbohrt. Wenn keine Bohrmaschine vorhanden ist, genügt es schon, eine größere zahnärztliche Fräse in einen Kehlkopfspiegelhalter einzuspannen, um mit diesem improvisierten Handbohrer auch einen verknöcherten Knorpel durchbohren zu können. Die Öffnung wird mit der Fräse oder Knochenzange entsprechend der Dicke des Implantats erweitert. Nun wird zur Anästhesierung des Stimmbandes etwas $^1/_2$%iges Novocain-Adrenalin mit einer Rekordspritze injiziert und mit einem stumpfen Instrument, das etwa der Dicke des Implantats entspricht, ein Tunnel in das Gewebe gemacht. Die Blutung pflegt nur gering zu sein. In diesen Tunnel, der in der Längsrichtung des Stimmbandes angelegt sein muß, wird das Implantat hineingeschoben. Läßt man nun den Patienten phonieren, so ist die Stimme sofort klar. Von dem erreichten Effekt kann man sich durch Kehlkopfspiegelung überzeugen. Sollte die Verlagerung des Stimmbandes nicht ausreichend sein, so läßt sie sich durch Hinzufügen eines dünnen Knorpelstreifens sofort mühelos korrigieren. Es erfolgt Hautnaht und leichter Druckverband. Am nächsten Tage werden Druckverband und Fäden entfernt und ein Schutzverband mit Hansaplast angelegt. Die nächsten Tage ist die Stimme etwas unklar infolge mäßiger Schwellung, die sich aber bald

zurückbildet, so daß die Stimme nach einigen Tagen wieder klar wird. Übungstherapie erübrigt sich vollkommen.

Durch dieses Verfahren wird nicht nur die Stimme wieder hergestellt, sondern bei Patienten, die infolge der Lähmung sich leicht verschlucken, das Schlucken wesentlich gebessert. Bei einem Patienten, dem die Nahrungsaufnahme infolge Verschluckens so große Schwierigkeiten machte, daß er kaum noch zu schlucken wagte und deshalb in seinem Ernährungszustande sehr heruntergekommen war, wurde das Schlucken nach der Implantation wieder normal, so daß er rasch an Gewicht zunahm.

Die Methode ist auch bei Defekten des Stimmbandes anwendbar, wie sie z. B. nach Resektion wegen eines Stimmbandcarcinoms entstehen. Unter Umständen muß sie kombiniert werden mit Glättung des Stimmbandrandes, die endolaryngeal ausgeführt wird.

Die Methode dürfte, entsprechend modifiziert, sich auch für andere Fälle mangelhaften Glottisschlusses eignen, ich denke dabei in erster Linie an die häufig vorkommende Phonasthenie, bei der ein ovaler Spalt der Stimmbänder bei der Phonation entsteht.

Erwähnen möchte ich noch, daß die Implantation von geformtem Leichenknorpel sich uns auch bei der Korrektur von Gesichtsdefekten bewährt hat. Wir wandten sie sowohl bei Bildungsfehlern wie auch bei Entstellungen nach Unfällen an.

Den Knorpel habe ich möglichst der frischen Leiche — bis zu 12 Stunden nach dem Tode — entnommen und bisher bis zu 2 Tagen im Eisschrank aufbewahrten Knorpel verwandt. Ich halte es aber für wahrscheinlich, daß sich Knorpel auch noch nach viel längerer Zeit zur Implantation verwenden läßt, wenn er nur zuverlässig steril aufbewahrt wird.

Zusammenfassung.

Bei einseitiger Recurrenslähmung und Stimmbanddefekten wird zur Erreichung eines guten Glottisschlusses die Implantation eines vorher geformten Körpers insbesondere von Leichenknorpeln empfohlen.

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik, Graz
[Vorstand: Prof. Dr. *Gustav Hofer*].)

Über die Indikationsstellung bei der halbseitigen Kehlkopfexstirpation[1].

Von
Dozent Dr. **Franz Xaver Koch.**

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Im Jahre 1866 war es *Watson*, der einen menschlichen Kehlkopf wegen einer Syphilis erstmalig entfernt hat. Der Patient überstand die Operation nicht.

Am 31. 12. 1873 führte *Billroth* nach jahrelangen Versuchen an Hunden, die er mit seinen Schülern *Czerny* und *Gussenbauer* vornahm, die erste Totalexstirpation des Kehlkopfes am Menschen aus. Es war ein Krebskranker, dem *Billroth* schon zweimal vorher wegen seines Leidens den Kehlkopf gespalten hat. Der Patient überstand den Eingriff gut, ging aber an einem Halslymphdrüsenrezidiv nach einem Jahr zugrunde.

Heine in Prag (1874) führte 1 Jahr später die erste partielle Kehlkopfexstirpation aus; seinem Beispiel folgten dann in Deutschland *Maas*, *Wagner* und *von Langenbeck* und *Hahn* (anatomische halbseitige Exstirpation).

Nachdem *Billroth* 1878 die linke Hälfte eines Kehlkopfes herausgenommen und diesen Eingriff „Laryngectomia unilateralis" genannt hatte, folgten nun eine Reihe der gleichen Operationen.

Was die Ergebnisse aller dieser Eingriffe anbelangt, so waren dieselben vorderhand einmal nicht sehr günstig. Die im Jahre 1894 veröffentlichte Statistik von *Sendziak* weist eine Mortalität von nahezu 50% auf. Als Ursache war die lokale Wundreaktion und die sekundäre Lungenkomplikation anzusehen.

Ein Wandel in all diesen, den operativen Erfolg in Frage stellenden Umständen, trat erst auf, als nach allgemeiner Anwendung des Kehlkopfspiegels eine exaktere Diagnosenstellung möglich war (Auswahl der Fälle); zum zweiten aber, als man, wenn man so sagen darf, über die Kinderkrankheiten der voraseptischen Zeit hinausgewachsen war und durch die immer besser entwickelte Operationstechnik den schweren Eingriff als solchen vollkommener beherrschte.

Sollte der schwere Eingriff gefahrloser gestaltet werden, so mußte sich Technik der Operation, schnelles, gutes Operieren mit möglichst

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

wenig postoperativen Komplikationen paaren. *Gluck* und seine Schule hat sich auf diesem Gebiet große Verdienste erworben.

Wenn wir die jüngeren Statistiken durchsehen, so finden wir diese Überlegungen auch bestätigt. Selbst bei ganz großen Eingriffen, welche über den Rahmen des inneren Kehlkopfcarcinoms hinausgehen, finden wir nur mehr eine Mortalität von bis 10% verzeichnet. Die große Kehlkopfchirurgie hat ihren Höhepunkt erreicht. Erst diese Tatsachen schufen die Voraussetzung für einen weiteren Gedankengang, und zwar die Aufwerfung der Frage: Ist es bei Erkrankungen des Kehlkopfes nicht möglich, den Eingriff so zu gestalten, daß man trotz radikaler Entfernung des Tumors das Organ so schont, daß sein Funktionsausfall kein 100%iger ist. Mit anderen Worten, ist es mir möglich, so zu operieren, daß mein Vorgehen zwar die Radikalität des Eingriffes nicht beeinträchtigt, ich aber doch in der Lage bin, Teile des Kehlkopfes zu erhalten und so dem Kranken in erster Linie normales Atmen und normales Schlucken, ja sogar teilweise die Stimme erhalten kann. Diese Frage kann heute schon wesentlich klarer beantwortet werden.

Wir wollen nun die zwei Standardmethoden bei den partiellen Kehlkopfoperationen besprechen und deren Vor- und Nachteile aufzeigen. Die erste Methode ist noch immer das alte *Billroth*sche Verfahren.

In jedem Falle vorherige Tracheotomie, sei es unmittelbar vor dem Eingriff oder aber längere Zeit, etwa 2 Wochen vorher, vorgenommen. Einführung eines Tampons in die Trachea zur Abdichtung des Larynx. Winkelschnitt mit einem senkrechten Schnitt zum Zungenbein nach abwärts bis Ringknorpelunterrand und einem waagerechten Schnitt vom oberen Ende des Vertikalschnittes entlang des Zungenbeins zum Kopfnicker der erkrankten Kehlkopfhälfte. Durchschneiden der oberflächlichen Hals-Kehlkopfmuskeln und Skeletieren der erkrankten Organhälfte. Unterbindung der entsprechenden zuführenden Gefäße. Spaltung des Kehlkopfes in der Mittellinie und Ablösen der Pharynx-Kehlkopfmuskulatur vom hinteren Rand des Schildknorpels. Stumpfe Ablösung der erkrankten Organhälfte von der vorderen Pharynxwand, wobei der Pharynx an der aryepiglottischen Falte scharf abgesetzt wird und der Längsschnitt durch die Mittellinie der hinteren Kehlkopfwand bis zum unteren Rand der Ringknorpelplatte, wobei die letztere ebenfalls gespalten wird. Das Ende dieses Schnittes wird nun rechtwinklig weitergeführt und so die Trachea an der erkrankten Seite abgetrennt. Vorne vereinigt sich dieser Schnitt mit dem senkrechten Schnitt, der den Kehlkopf gespalten hat. Herauslösen der erkrankten Kehlkopfhälfte. Die durchschnittene Pharynxwand wird an die Membrana hyothyreoidea angenäht. Einführung eines Nasenernährungsschlauches und Einlegen eines *Mikulicz*schen Tampons in die Wundhöhle. Nun wird zuerst die durchschnittene Halsmuskulatur, dann der waagerechte Schnitt genäht, und der senkrechte Hautschnitt mit einigen Situationsnähten, soweit

es der *Mikulicz*-Tampon zuläßt, zusammengenommen. Dieser Tampon bleibt einige Tage liegen. Der in der Ringknorpelenge den Larynx gegen die Trachea abdichtende Tampon wird erst am 6.—8. Tage entfernt.

Ein besonders guter Erfolg kann erzielt werden (s. später), wenn es möglich ist, trotz der radikalen Entfernung allen erkrankten Gewebes den Ringknorpel in toto zu erhalten und gleichzeitig durch einen in das Ringknorpellumen eingeschobenen Tampon („Rinkuorpeltampon"), die Trachea und somit die tieferen Partien derselben vor herabrinnendem Sekret zu schützen. Die Abtamponade des Larynx gegen die Trachea während der Operation und in den ersten Tagen der Nachbehandlung hat sich gegenüber der Tamponkanüle oder der Larynxdrainage wesentlich vorteilhafter erwiesen [1].

Muß mehr als dieser Teil des Kehlkopfes entfernt werden, so sind die Ergebnisse, was die Funktion des Organs anbelangt, nicht günstig, und es soll lieber die Totalexstirpation laryngis ausgeführt werden.

Da es beim *Billroth*schen Verfahren nicht immer möglich war, die Wunde vor einer Sekundärinfektion zu schützen oder aber Lungenkomplikationen vorzubeugen (in der Statistik von *Sendziak* fallen diesem Umstand 26% Mortalität der Operierten zur Last), hat *Gluck* seinerzeit ein Verfahren ausgearbeitet, das postoperativ bedeutend bessere Erfolge aufweisen konnte.

Das Wesen der *Gluck*schen Operation besteht darin, daß ein viereckiger Türflügellappen gebildet wird, Basis nach außen oben und unten ein waagerechter, median ein senkrechter Schnitt. Dieser Hautlappen wird dazu verwendet, das entstandene Wundbett sofort auszukleiden. Man trennt dadurch die entstehende Pharynxfistel von dem entstandenen Tracheostoma vollständig und hat einen klaren Überblick über die ganzen Wundverhältnisse. Dadurch, daß man den medialen Rand des Hautlappens mit der gesunden Larynxhinterwandschleimhaut, den oberen Lappenrand mit der verbleibenden aryepiglottischen Falte, den Lappenunterrand mit dem halbseitigen Trachealstumpf vereinigt, wird ein klarer Überblick geschaffen. Nachteile der Methode sind verschiedentlich. Es muß eine sekundäre Plastik gemacht werden. Es gelingt nicht immer, die Kanüle in Wegfall zu bringen. Der normale Schluckakt wird erst viel später möglich sein. Woran liegt dies? Die Hautplastik ist nicht immer ideal durchführbar. Der sekundär deckende Hautlappen sinkt häufig ein, so daß man manchmal gezwungen ist, einen Knochenspan in denselben einzupflanzen; dies ist hauptsächlich bei kurzem Hals und fetten Menschen der Fall. Besteht eine stark behaarte Halshaut, so müssen vorher auf dem in das Lumen hineingeschlagenen Lappen die Haarbälge zerstört werden; alles Nachteile gegenüber den normalen Verhältnissen, welche durch die *Billroth*sche Methode geschaffen werden.

[1] Siehe Z. Hals- usw. Heilk. 38, H. 2—5, 200 und folgende Diskussion.

Man wird mit der *Gluck*schen Methode desto bessere Resultate haben, je strenger man sich an die von *Gluck* angegebenen Indikationen hält, bei denen der Eingriff angezeigt ist; es wird aber nicht zu vermeiden sein, daß selbst, wenn es gelingt, durch die sekundäre Plastik nach der *Gluck*schen Halbseitigen den Schluckakt zu sichern, die freie Atmung sich nicht einstellt, weil das seines Haltes beraubte Kehlkopflumen eng ist, durch den interponierten Hautlappen aber noch mehr verengt wird. Störungen nach der *Gluck*schen Halbseitigen betreffen also beinahe noch häufiger die Atmung als den Schluckakt. *Soerensen* hebt diese Tatsache in seinem Buch „Die Mund- und Halsoperationen" sehr deutlich hervor.

„Manche Operateure weichen in bezug auf die Indikationsstellung für die Halbseitenexstirpation von der Norm ab. Einige, ich nenne *McKenty*, *Okada*, *Ferreri* und *Moure*, machen überhaupt keine derartige Operation. Andere stecken die Grenzen für den Eingriff sehr weit. Während viele Autoren ihn auf endolaryngeale Carcinome der seitlichen Kehlkopfwand beschränken, operieren *Chiari* und *Kahler* auch Geschwülste, die am Aryknorpel oder an der aryepiglottischen Falte begonnen haben. Es leuchtet ein, daß es nach Exstirpation derartiger Tumoren nicht leicht möglich sein wird, einen funktionsfähigen Kehlkopfrest zu erhalten. Wir halten uns streng an die Regel, daß wir nur bei solchen Geschwülsten die Halbseitenoperation machen, die nicht bis an die Mittellinie heranreichen. *Kahler* glaubt dagegen, daß man unbedenklich noch dann operieren kann, wenn die Mittelinie von der Geschwulst erreicht oder etwas überschritten ist . . ." *Soerensen* jedoch betont, daß bei Tumoren, die die Mittellinie überschritten haben, die Totalexstirpation gemacht werden soll, da es kaum gelingen wird, durch eine spätere Plastik einen funktionsfähigen Kehlkopf wieder aufzubauen.

Der Vollständigkeit halber seien hier noch einige Operateure genannt, die von der sog. „Halbseitigen Exstirpation" abweichen und zur sog. partiellen Kehlkopfexstirpation übergingen. Hauptsächlich in England und Frankreich werden diese Methoden gerne geübt *(Sébileau)*, bei uns tritt *Kahler* dafür ein.

Es werden lediglich die erkrankten Teile exstirpiert, wobei man eine eventuelle Drüsenausräumung vernachlässigt. Diesbezügliche typische Operationen werden noch von *Fowler*, *Péan*, *Föderl* und *Hautant* angegeben. So wohlüberlegt diese Methoden ausgedacht wurden, so haftet ihnen doch zum Teil die Unausführbarkeit an. Die in sie gesetzten Hoffnungen quoad Organfunktion wurden jedenfalls nicht erfüllt, andererseits haben sich diese Operationsmethoden in der Praxis auch als schwer durchführbar erwiesen (Methode nach *Föderl*). Sie alle sind deshalb hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Ein wesentliches Moment wurde bei all diesen theoretischen Erwägungen und deren Umsetzung in die Praxis übersehen, nämlich, wenn man schon auf Kosten der Radikalität — und die Hemolaryngektomie ist ein Nachgeben in der ganz rigorosen Handhabung

dieser Frage — die Partielle oder Hemilaryngektomie veranschlagt und vornimmt, so darf das nur dann geschehen, wenn ich durch diesen Eingriff die halbwegs gute postoperative Funktionstätigkeit des operierten Organes gewährleisten kann. „Dies Nachgeben darf nur dann eine Berechtigung haben, wenn ich dadurch einen funktionellen Erfolg für den Kranken sichern kann".

Durch genügend Erfahrung gestützt gehen wir neuestens nach ganz strengen Richtlinien vor. Bei Beachtung dieser noch näher zu besprechenden Richtlinien ist es uns in die Hand gegeben, zu bestimmen, bei welcher Art der partiellen Kehlkopfexstirpation es gelingt, den Schluck- und Atmungsakt nach der Operation zu sichern. *Einzig entscheidend ist die Größe des zu entfernenden Kehlkopfanteiles im besonderen die Frage, ob die Ringknorpelplatte ganz oder aber zumindest zum größten Teil stehen bleibt, also erhalten werden kann. In allen den Fällen, wo dies nicht möglich ist, ist die Totalexstirpatio laryngis auszuführen.*

Wie wichtig für den späteren Schluckakt, besser gesagt für das spätere Nichtverschlucken, die stehengebliebene Ringknorpelplatte ist, mag aus folgenden Erwägungen ersichtlich sein. Erwägungen, welche durch die Praxis voll bestätigt wurden.

Beim normalen Schluckakt wird der Bissen von der Zunge und oberen Pharynxmuskulatur in den Speiseröhreneingang gedrückt, der Kehldeckel auf die obere Kehlkopföffnung gepreßt und von den constrictores pharyngis übernommen und nach abwärts geschoben. Dabei dient diesen Schlundschnürmuskeln als fixer Ansatzpunkt sowohl die Insertionsstelle an der Schädelbasis und an der prävertebralen Fascie als auch das Ausstrahlungsgebiet dieser Muskeln, welche an der hinteren Larynxwand anhaften. Es wird der Schlundkopf von diesen Muskeln wie eine Sacköffnung aufgehalten, der Kehlkopf hochgezogen, wodurch der Bissen hineinrutscht und sofort, ohne Überwindung eines toten Punktes, von den peristaltischen Bewegungen weiterbefördert. Fehlt ein Teil an dieser Sacköffnung, und zwar der wesentlichste Teil, weil die Muskeln den einseitigen Halt verloren haben, so entsteht eine offene Stelle, die um so größer sein wird, je mehr fehlt; der Patient verschluckt sich. Ist die Ringknorpelplatte erhalten, ist diese schwache Stelle auf ein Minimum beschränkt. Diese Stelle ist aber nicht so breit, die an der Platte noch anhaftende Muskulatur bekommt den Bissen doch noch zu fassen; die Verhältnisse sind symmetrisch nur eben um ein Stück tiefer gelegen. Fehlt die Ringknorpelplatte überhaupt, so fehlt die Kehlkopfhinterseite und die Kommunikation zwischen oberen Luft- und Speisewegen ist gegeben. Ein Schluckakt, ohne daß die Nahrung in die Trachea käme, ist nicht mehr möglich.

Bei der Totalexstirpatio laryngis fallen alle diese Überlegungen weg, da ja überhaupt kein Kehlkopf vorhanden ist, der Patient sich also nicht verschlucken kann! Der Schlundkopf ist oben eine allseits

umrandete Trichteröffnung geworden, in welche die Bissen hineingeschoben werden.

Daß die halbseitige Exstirpation ihr ganz strenges Indikationsgebiet hat, ist durch reichliche Erfahrung jederzeit festzustellen. Es zeigt sich dabei, daß die Halbseitenexstirpation im anatomischen Sinne wegen der ihr anhaftenden Funktionsstörungen undurchführbar ist, denn die halbseitige Exstirpation im anatomischen Sinne bedeutet ja die Entfernung des halben Schild- und Ringknorpels sowie des Aryknorpels und des Stimmbandes. Daß ein solcher Eingriff schwere Funktionsstörungen für den Schluck- bzw. Atmungsakt post operationem ergibt, ist zuerst von *Hofer* eingehend dargelegt worden [1].

Wir haben nun neuerlich an einer Reihe von Kranken, bei denen wir eine partielle Kehlkopfexstirpation ausgeführt haben, diese Fragen studiert. Wir haben, trotz teilweiser Opferung der Ringknorpelplatte, die Halbseitenexstirpation gemacht, um durch das negative Funktionsergebnis die Richtigkeit unserer Überlegungen erhärten zu können. Wir haben bei all diesen Kranken, die nach diesen Gesichtspunkten operiert wurden, nachher wie zu erwarten, noch die Totalexstirpatio laryngis vornehmen müssen. Von Erfolg begleitet war die Halbseitenexstirpation in dem Moment, als wir die Ringknorpelplatte der operierten Seite in toto oder doch zum größten Teil erhalten konnten.

Es folgen nun aus der Fülle der einschlägigen Fälle 3 typische Krankengeschichten, bei denen wir bewußt die Halbseitenexstirpation ohne Aussicht auf positiven Funktionsausfall noch versucht haben, und eine Krankengeschichte mit strikter Ausführung unserer Indikation zur Halbseitenexstirpation.

Fall 1. R. A., 58 Jahre. Kehlkopfspiegelbefund vor der Operation: Höckeriger Tumor am linken Taschenband, welcher nach vorne zu bis knapp zur Medianlinie reicht. Die linke Arygegend fixiert und unbeweglich. Linkes Stimmband und Kehlkopfseite durch Tumor verdeckt.

6. 7. 39. Tracheotomie im 3. Trachealsegment.

25. 7. 39. Halbseitenexstirpation des Larynx nach *Billroth*. Der hauptsächlich subglottisch sitzende Tumor reicht weit, bis 1 cm oberhalb des Trachealstomas, nach abwärts. Die Entfernung muß so vorgenommen werden, daß ein Teil der Ringknorpelplatte, scharf abgesetzt, eben noch erhalten bleibt. Nun wird der Versuch gemacht, durch Vernähung der Schleimhaut nach vorne oben dennoch die Schluckfähigkeit zu erhalten, mit besonderer Einschränkung, daß im Falle dies nicht gelingt, später die vollkommene Larynxexstirpation ausgeführt werden müßte.

Fast 2monatelange Nachbehandlung und Beobachtung. Da weder der Schluckakt normal wird, Patient sich immer wieder verschluckt und mit Nasenschlauch ernährt werden muß, noch die Atmung ohne Kanüle möglich ist, wird am 6. 9. 39 die vollständige Larynxexstirpation vorgenommen. Resultat: Heilung.

Fall 2. E. F., 48 Jahre. Kehlkopfspiegelbefund: Am linken Stimmband subglottisch reichend ein grobhöckeriger Tumor, der die vordere Kommissur nicht erreicht. Das linke Stimmband ist zum Teil von dem Tumor zerstört. Die Beweglichkeit auf dieser Seite ist fast vollkommen aufgehoben.

[1] *Hofer:* Wien. klin. Wschr. 1938 II.

Tracheotomie und Halbseitenexstirpation werden am 18. 9. 40 in einer Sitzung vorgenommen.

Medianer Schnitt vom Zungenbein zum Jugulum, Querschnitt über das Zungenbein nach links. Nun wird zunächst der Kehlkopf frei gemacht und die linke Seite von der Muskulatur entblöst. Unterbindung der entsprechenden Gefäße. Nach Abtamponade gegen die Trachea zu wird die linke Kehlkopfseite entfernt. Der Tumor reicht vom Stimmband bis herauf zum Kehlkopfeingang und nimmt die ganze linke Kehlkopfseite ein. Bei der Resektion kann nur ein Teil der Ringknorpelplatte zurückgelassen werden, doch ist die Aussicht auf freie Atmung und Schluckakt nach der Operation doch sehr zweifelhaft. Es wird aber trotzdem der Versuch einer Halbseitenresektion gemacht.

Nach 5wöchentlicher Beobachtungsdauer sieht man, daß weder die Atmung noch der Schluckakt normal wird, daher wird die Totalexstirpatio laryngis vorgenommen.

Resultat: Heilung.

Fall 3. M. L., 40 Jahre. Kehlkopfspiegelbefund: Das linke Stimm- und Taschenband von einem höckerigen an der Oberfläche zum Teil exulcerierten Tumor eingenommen. Der linke Aryknorpel wird bei der Phonation nur ganz wenig bewegt. Vordere Kommissur frei.

Tracheotomie und Halbseitenexstirpation des Larynx in einer Sitzung am 29. 6. 40.

Nach Tracheotomia superior mit Umstechung eines etwa hinaufreichenden Isthmus, wird nach Unterbindung der Gefäße links der Kehlkopf gespalten. Es zeigt sich ein Tumor, der die ganze linke Kehlkopfseite einnimmt, bis an die vordere Kommissur. Um den ganzen Tumor im Gesunden entfernen zu können, muß die ganze linke Kehlkopfhälfte, mitsamt dem Schild- und Ringknorpel entfernt werden. Obwohl wir Bedenken haben, daß dieser ausgedehnte Halbseiteneingriff die spätere Kehlkopffunktion sehr beeinträchtigen, ja, wenn nicht unmöglich machen wird, wird trotzdem von einer Totalexstirpation angesehen. Anlaß zu diesem Vorgehen gibt uns die kräftige, regenerationsfähige Natur des Operierten (darum auch Tracheotomie und Halbseitenexstirpation in einer Sitzung), außerdem aber um gerade diese Fälle im postoperativen Verlauf zu beobachten und zu studieren. Wahrscheinlich wird in einer zweiten Sitzung die ganze Entfernung des Kehlkopfes notwendig sein. Normale Wundversorgung.

Die ersten Schluckversuche scheitern, nach 6 Wochen endlich halbwegs gelungenes Schlucken.

Die genaue Kontrolluntersuchung des Larynx ergibt, daß die paramediane Schnittfläche der Ringknorpelplatte durch Weichteilschwellung so vergrößert ist, daß sie weit über die Medianlinie nach links herübergreift. Dadurch bildet sie eine erweiterte vordere Oesophaguswand und ermöglicht dieser Art den Schluckakt. Die Atmung hingegen ist durch diese Schwellung stark behindert. Ein Entfernen der Kanüle noch nicht möglich. Nach 11 Monaten Beobachtungsdauer muß nun, da sich inzwischen ein in der linken Schnittnarbe herauswachsender Tumor etabliert hat, am 7. 5. 41 die Totalexstirpatio laryngis ausgeführt werden. Da der Rezidivtumor zum Teil schon auf die Oesophagusvorderwand übergegriffen hat, muß eine Teilresektion der Rachenschleimhaut und Speiseröhrenvorderwand vorgenommen werden. 5 Monate Beobachtung, kein neuerliches Rezidiv, gute Heilungstendenz.

Patient wird für einige Zeit nach Hause entlassen und in 1—2 Monaten zur Verschlußplastik an die Klinik bestellt.

Nachteile unseres Vorgehens bei Fall 3: Keine Möglichkeit die freie Atmung und den Schluckakt zu gewährleisten, die Halbseitenoperation ging auf Kosten

der radikalen Entfernung des Tumors, obwohl bei der ersten Operation makroskopisch im Gesunden operiert wurde; ein sehr langes Krankenlager und eine weit mehr verstümmelnde Operation waren die Folge.

Fall 4. M. J., 68 Jahre. Kehlkopfspiegelbefund vor der Operation: Hochgradige Aphonie. Auf dem rechten Stimmband zahlreiche Granulationen und Wärzchen, die das ganze Stimmband einnehmen, es verdecken und gleichzeitig ein deutliches Infiltrat der rechten Larynxseite zur Folge haben. Die Beweglichkeit des Stimmbandes ist, wenn auch verzögert, so doch deutlich sichtbar.

Das linke Stimmband ist etwas gerötet, nicht infiltriert und infolge der prominenten Granulationsteile der rechten Seite bei Phonation nicht in die Medianlinie einrückend. Beim Atmen hört man keinen Stridor, die Trachea scheint normal.

5. 3. 42. Tracheotomia superior.

16. 4. 42. Partielle Laryngektomie. Nach Spaltung des Larynx kann man den Tumor der rechten Larynxseite gut übersehen. Derselbe reicht nach rückwärts bis 1 cm an die Medianlinie heran. Vorne reicht er bis zur vorderen Kommissur. Nun wird eine partielle Excision des Larynx gemacht. Rückwärts bleibt der Großteil der Ringknorpelplatte bestehen; vorne muß ein Teil des Ringknorpelringes und der Schildknorpel der rechten Seite entfernt werden. Übliche Wundversorgung.

3. 8. 42. Schließung der Trachealfistel.

Resultat: Gute Atmung durch den Kehlkopf, normales Schlucken. Heilung.

Aus oben dargestellten Ausführungen geht eindeutig hervor, daß die halbseitige oder aber partielle Kehlkopfentfernung in weiterer Folge Gefahren sowohl für die Atmung als auch für den Schluckakt zur Folge haben kann.

Von wenigen Ausnahmefällen abgesehen, bei denen eine besondere Weite der oberen Luftwege ein weites Atemrohr auch postoperativ gewährleisten, liegt die Sachlage so, daß für das Erhaltenbleiben eines funktionstüchtigen Larynxlumens die weitgehende Erhaltung des Kehlkopfgerüstes die Vorbedingung für die ungestörte Atmung selbst aber auch für den Schluckakt abgibt. Bei der vollständigen Entfernung der Ringknorpelplatte fehlt eben der feste Anteil der Speiseröhrenvorderwand, die Nahrung fließt dadurch nicht in die Schlundröhre, sondern wird auch in die oberen Luftwege befördert, ja es ergießt sich die Nahrung förmlich in den Kehlkopfrest, der ja durch das Fehlen der Ringknorpelplatte offen steht. Durch Einlagerung narbiger Weichteile wird andererseits das Kehlkopflumen verengt und die so übrig gebliebene Weite für die Atmung zu eng. Der Kranke muß, zur Sicherung seiner ungehinderten Atmung, dauernd die Kanüle tragen. Die teilweise Entfernung der vorderen Kommissur kann sich in der gleichen Weise auswirken, das Kehlkopflumen wird zu eng.

Die immer wieder beobachtete Wiederkehr all dieser funktionsstörenden Umstände bei der partiellen und halbseitigen Kehlkopfexstirpation zwingt uns zur Erhaltung ganz bestimmter Kehlkopfteile, bei deren Fortfall wir gezwungen sind, die totale Entfernung des Kehlkopfes anzuschließen. Es müssen also bei der teilweisen Kehlkopfexstirpation folgende Forderungen aufgestellt werden.

1. Die bösartige Geschwulst muß unterhalb des Kehlkopfeinganges gelegen und auf eine Seite beschränkt sein, ohne die vordere oder hintere Kehlkopfhälfte zu überschreiten.

2. Die Halbseitenexstirpation kann nur dann für die Funktion des Restorganes erfolgversprechend sein, wenn von der Ringknorpelplatte zumindest der größte Teil, wenn nicht ganz, erhalten werden kann.

3. Die vollständige Entfernung von Schild- und Ringknorpel, also die Hemilaryngektomie im anatomischen Sinne, kann ohne dauernde Störung von Atmung und Schluckakt, nicht ausgeführt werden.

Unter Berücksichtigung oben stehender Momente wird es möglich sein, ohne Verkennung des eigentlichen Sinnes des Eingriffs, die Vorteile dieses dem Kranken zu Nutzen zu machen, gleichzeitig schützt sich der Operateur vor unliebsamen Überraschungen, wie Atem- oder Schluckstörungen, die in der Folge notwendigerweise die totale Entfernung des Kehlkopfes erzwingen.

Schrifttum.

Billroth bei Gussenbauer: Arch. klin. Chir. **17**, 341 (1874). — *Blumenthal, A.:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **1934**, 392. — *Brünings:* Dtsch. Reichsausschuß Krebsbekämpfg München, Sitzg vom 12.—13. Mai 1939. Z. Krebsforsch. **49**, 278—286 (1939). — *Brunetti, Federico:* Boll. Mal. Or. **51**, 493—502 (1933). — *Chiari:* Lehrbuch der Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre, S. 467. — *Föderl:* Arch. klin. Chir. **58** (1899). — *Fowler:* Amer. J. med. Sci. **10** (1889). — *Gibelli, Sandro Luigi:* Rass. ital. Otol. **4**, 3—38 (1930). — *Gluck:* Chirurgenkongr. Berlin 1881. — *Gluck* u. *Soerensen: Katz'* Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Leipzig: Kurt Kabitzsch 1913. — *Hajek:* Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Leipzig: Kurt Kabitzsch 1932. — *Hautant, A.:* Otol. internat. **14**, 217—224 (1930). — Zbl. Hals- usw. Heilk. **1935**, 668. — *Heine:* Böhm. Korresp.bl. **1874**, 17 und Kongr. dtsch. Chir. 1875, VII, S. 222. — *Hicquet:* Bull. Soc. belge Otol. etc. **1937**, 37—39. — *Hofer:* Dtsch. med. Wschr. **1933 I**, 949. — Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 37. — *Kahler:* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 5, S. 408 u. f. — *Klepper, Julius I.:* Laryngoscope **48**, 246—252 (1938). — *Langenbeck:* Berl. klin. Wschr. **1875 II**. — *Maas:* Arch. klin. Chir. **19**, 507 (1876); **20**, 535 (1877). — *Malan, Arnaldo:* Boll. Soc. piemont. Chir. **1**, 910—917 (1931). — *Menzel:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **1930**, 654. — *Meyer zum Gottesberge, A.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **144**, 337—344 (1938). — *Ombrédanne, Marcel:* Traitement du cancer endolaryngé. L'hémilaryngectomie. (Technique *A. Hautant.*) Préface par *A. Hautant.* (Behandlung des endolaryngealen Krebses. Die Halbseitenexstirpation des Larynx. (Technik nach *A. Hautant.*) (Serv. Laryngol., Hôp. Tenon et Inst. *Curie*, Paris.) Paris: Masson et Cie. 1930. — Ann. d'Otolaryng. **1931**, 1261—1299. — *Sébileau:* Soc. de Chir. 1910. — *Semlziak:* Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes und ihre Radikalbehandlung. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1897. — *Soerensen:* Die Mund- und Halsoperationen, 1930. — *Wildenberg, van den:* Bull. Soc. belge Otol. etc. **1937**, 43—46.

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des Krupp-Krankenhauses
[Leitender Arzt: Dr. *Heermann*].)

Fixierung von Radiumnadeln bei Schlund- und Kehlkopfcarcinomen mit transcollarer Drahtnaht[1].

Von

Dr. Heermann, Essen.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. September 1942.)

Die Radiumbehandlung der Schlund- und Kehlkopfcarcinome wird sehr erschwert durch die ständigen Bewegungen des ganzen Schlundes beim Schlucken. An den Zähnen befestigte Moulagen gleiten dabei auf der zu bestrahlenden Stelle hin und her. Eingespießte Radiumnadeln, die an sich weit bessere Erfolge ergeben als die Moulagenbehandlung, werden durch den Schluckakt schnell wieder herausmassiert. Man hat deshalb auch Radiumnadeln mit Widerhaken konstruiert, die aber durch den Haken größere Wunden setzen, besonders beim Entfernen. Auch spießen sie sich leicht durch den Schluckakt immer tiefer in das Gewebe hinein.

Abb. 1.

Bei einem etwa groschengroßen Carcinom der Innenseite des Kehldeckels versuchten wir deshalb, die Radiumnadeln durch eine Drahtnaht zu befestigen, die von vorn außen durch den ganzen Hals ging. Mit einer langen Injektionsnadel wurde in der Mittellinie über dem Zungenbein die Nadel unter Kehlkopfspiegelkontrolle durch die Haut so tief eingestochen, daß sie dicht über dem Carcinom aus der Epiglottis wieder herausragte. Dann wurde ein genau in die Nadel passender 0,3 mm dicker Nirostastahldraht (zu beziehen durch die Wiplawerke der Friedrich Krupp A.-G.) durch die Nadel hindurchgeführt und mit einer gebogenen Zange aus dem Rachen durch den Mund nach vorn gezogen. An diesem Draht wurde die Radiumnadel befestigt und dann mit einer geeigneten Zange in das Carcinom unter die innere Schleimhaut des Kehldeckels gespießt, die Kanüle entfernt und der Draht zur Haut herausgezogen. Etwa $1^1/_2$ cm daneben wurde mit einer 2. Kanüle, Draht und

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Radiumnadel dasselbe Verfahren wiederholt, und zum Schluß beide Drähte über einem Tampon außen auf der Haut verknotet.

Abb. 1 zeigt die Kontrollröntgenaufnahme der beiden Radiumnadeln und der beiden Drähte, die nach vorn unter dem Zungenbein zur Hautoberfläche ziehen. Die Radiumnadeln waren außerdem in der üblichen Weise durch einen seidenen Faden zum Mund heraus an der Wange befestigt. Ernährung durch Schlundsonde. Nach 5 Tagen konnten die

Abb. 2.

beiden Drähte an der Hautoberfläche abgeschnitten und die Nadeln samt den im Gewebe liegenden Drahtteilen bequem an dem Seidenfaden zum Munde heraus wieder entfernt werden. Um eine Infektion längs des Stichkanals zu verhindern, haben wir bei der Radiumspickung die letzten 4 cm des an der Radiumnadel befestigten Stahldrahtes stark jodiert, ebenso bei der Entfernung das über die Hautoberfläche herausragende Ende des Drahtes.

Auch bei den weiteren Behandlungen einiger Zungengrundcarcinome (Abb. 2) haben wir das gleiche Verfahren angewandt. Um eine Blutung aus größeren Gefäßen zu vermeiden, haben wir auch dann in der Mittellinie eingestochen, wenn es sich um ein stark seitlich sitzendes Carcinom handelte. Irgendeinen Schaden durch Infektion oder Blutung haben wir bisher nicht erlebt. Die Fixierung der Nadeln war so gut, daß sie auch nach 5 Tagen nicht um Millimeter verrutscht waren.

Das Verfahren dürfte auch die Radiumbehandlung der Carcinome des Hypopharynx und der hinteren Kehlkopfhälfte erheblich erleichtern und erfolgreicher gestalten.

(Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik, Charité, Berlin [Direktor: Prof. Dr. *C. v. Eicken*].)

Über einen bemerkenswerten Bronchialfremdkörper[1].

Von

Carl v. Eicken.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

45 Jahre sind vergangen seit der ersten Publikation *Kolofraths*, in der über die Entfernung eines Knochenstücks aus dem Bronchus auf natürlichem Wege durch *G. Killian* berichtet wurde. Seitdem hat sich die Zahl ähnlicher Erfolge zunächst langsam, dann aber in immer größerem Maße derart gesteigert, daß wir heute eine gewaltige Kasuistik überblicken, die schon mehrfach zu großen zusammenfassenden Darstellungen des bekannten Materials Anlaß gab. Die Entwicklung des instrumentellen Rüstzeugs hat mit der Vermehrung der glänzenden Erfolge gleichen Schritt gehalten. Heute bietet kaum noch eine Einzelbeobachtung, so beglückend sie für den betreffenden Patienten und den behandelnden Arzt auch sein mag, einen genügenden Anlaß zu einer besonderen Veröffentlichung. Aber auch hier gilt das alte Wort: Keine Regel ohne Ausnahme. So sei mir gestattet, über einen in mancher Beziehung beachtlichen Fall zu berichten.

Ein 71jähriger Revierförster war seit längerer Zeit blasenleidend infolge Prostatahypertrophie. In der Nacht zum 10. 6. 42 heftigere Beschwerden wie starker Harndrang, Unfähigkeit Wasser zu lassen, Schneiden in der Blase, angeblich auch Schüttelfrost und Temperaturen um 39°. Später etwas Urinabgang. Am 10. 6. hatte Patient sich nicht wohl gefühlt und mit Fieber wieder zu Bett gelegt, nachdem er nur kurze Zeit aufgewesen war. Auch an diesem Tage angeblich wieder Schüttelfrost. Gegen Abend fanden ihn seine Angehörigen anscheinend stark benommen, mit schnarchender Atmung im Bett und dachten an einen Schlaganfall. Wahrscheinlich wird es sich um einen präcomatösen Zustand gehandelt haben. In diesem Anfall, der auch mit Zähneknirschen einhergegangen sein soll, versuchte man nach Angabe des Sohnes, die erst kürzlich angefertigte Gebißprothese zu entfernen. Dabei sei die Unterkieferprothese gebrochen und nur ein Teil von ihr aus dem Munde herausgezogen worden. Das mitgebrachte Stück ist aus Paladon gefertigt, das jetzt für solche Zwecke oft verwandt wird. Patient wurde sofort mit einem Auto auf Veranlassung seines Hausarztes, der ihn zunächst in der Wohnung angesehen hatte, in ein Krankenhaus gebracht. Soll während des Transportes und während der Untersuchungen bewußtlos gewesen sein. Eine sofort vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab keinerlei Anhaltspunkte für einen Fremdkörper in Speise- oder Luftröhre. Patient blieb zur weiteren Behandlung im Krankenhaus. Er fühlte sich am nächsten Tag rauh und belegt auf der Brust wie bei starker Erkältung,

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

die Atmung soll röchelnd und pfeifend gewesen sein; es wurde weißer farbloser Schleim abgehustet. Anfängliche geringe Blutbeimengungen des Auswurfs — dunkelrote Fäden — ließen nach einigen Tagen nach. Behandlung erfolgte im Sinne einer Bronchitistherapie (Brustwickel, Exspektorantien, Inhalationen). Ebenso erfolgte eine Behandlung der gleichzeitig bestehenden Cystitis mit Doryl, Albucid und Urotropin. Die anfangs bestehenden Temperaturen (bis 39,2°) gingen unter dieser Medikation zurück, jedoch ließen die bronchitischen Erscheinungen nicht nach. Am 26. 6. wurde Patient aus dem Krankenhaus entlassen. Außer mäßigen Beschwerden, wie sie durch eine Prostatahypertrophie hervorgerufen werden, bestanden aber auch bei der Entlassung die bronchitischen Beschwerden noch unvermindert fort. Patient soll allerdings schon früher unter Husten gelitten haben und gegenüber Erkältungen immer etwas empfindlich gewesen sein. — Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wurden jedoch die bronchitischen Beschwerden immer heftiger. Der Hustenreiz bestand sowohl am Tage wie auch nachts. Besonders unangenehm bemerkbar machte er sich, wenn Patient sich hinlegte. Beim Husten wurden Schmerzen unter dem Brustbein, rauhes, wundes Gefühl, wie bei schwerem Katarrh empfunden. Bisweilen röchelnde, pfeifende Atmung, aber keine ausgesprochene Luftknappheit, Abhusten von weißem Schleim. Vor 10 Tagen nach dem Abendessen heftiger, länger andauernder Hustenanfall. Danach fand sich bei der Exspektoration zum ersten Male nach der Krankenhausentlassung wieder eine Blutbeimengung. Dieses Abhusten blutig gefärbten Schleims hielt 2 Tage an. Dabei waren auch die Schmerzen unter dem Brustbein ausgesprochener. Diese starken Hustenanfälle ließen sich durch Dicodidgaben einigermaßen beeinflussen. Am I. 9. erneuter stärkerer Hustenanfall mit Aushusten von diesmal hellrotem Blut. Patient hatte nach der Krankenhausentlassung einige Wochen Dienst zu machen versucht (Motorrad und Fahrrad dabei gefahren). Da in der letzten Zeit aber die Symptome des Bluthustens wieder auftraten, wurden die Angehörigen unruhig und bringen den Patienten zur Klärung der Ursache am 3. 9. in die Klinik.

Abb. 1. Ansicht von oben.

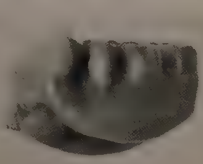


Abb. 2. Seitenansicht.

Untersuchungsbefund: Ohren: Trommelfelle beiderseits leicht getrübt, sonst o. B. Nase o. B. Rachen: Es wird vollständiger Oberkieferzahnersatz (Gaumenplatte) getragen. Im Unterkiefer steht nur noch der linke Eckzahn, der aber auch nicht mehr ganz fest ist. Er diente als Halt für die Unterkieferprothese. Hier fand sich in der Kunstharzprothese eine schwache Stelle, die dem Bruch entsprach. Tonsillen und Kehlkopf o. B.

Eine sofort angefertigte Thoraxübersichtsaufnahme zeigte keinen Fremdkörperschatten, auch keine atelektatischen Lungenpartien. Daraufhin wird der Patient in die Röntgenabteilung der Chirurgischen Klinik zur Anfertigung von Schichtaufnahmen geschickt.

Herr Oberarzt Dr. *Esser* erstattete folgenden Bericht: „Zwerchfelle und Sinus o. B. Keine paradoxe Beweglichkeit beim Schnupfversuch. Beide Hili und Lungen o. B. Kein Anhaltspunkt für Atelektase oder Mediastinalwandern. Herz und Aorta o. B. Dauerfüllung der 4 Pharynxtaschen. Die Oesophaguspassage ist unbehindert,

nur in Höhe des Jugulums findet sich konstant eine Restmenge KM oberhalb einer nur ganz flüchtig erkennbaren, aber konstant zu beobachtenden Eindellung des Oesophaguslumens mit prästenotischer Restmenge. Die Falten sind aber normal, so daß eher an eine Druckeinwirkung von rechts außen als an einen Wandprozeß zu denken ist. Schichtbilder ergeben deutlich bei 13 cm einen aus 4 Kunstzähnen bestehenden Fremdkörper von 3,5 cm Länge und 1,5 cm Breite. Dieser Fremdkörper liegt im linken Hauptbronchus, ragt aber mit seinem oberen Ende noch

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 3 zeigt das Prothesenstück von der Seite.

Abb. 4 zeigt das Prothesenstück von oben, daneben das größere Reststück, das nach dem Bruch der Prothese aus dem Munde entfernt wurde. Die Prothese ist an der Bruchstelle sehr schmal.

in die Trachea hinein. Granulationen sind nicht zu erkennen. Die Bronchialwand wird lediglich am unteren Pol des Fremdkörpers, welche Stelle in dem Zwischenraum zwischen Aortenbogen und Pulmonalis liegt, etwas nach außen vorgebuckelt."

Nach Injektion von Morphium-Atropin nahm ich am folgenden Tage die Bronchoskopie vor: Man sieht deutlich einen rosaroten Fremdkörper, der etwas über die Bifurkation hervorragend, den linken Bronchus fast ganz verlegt. Bei der ersten Berührung mit der Zange heftige Hustenstöße, die sofort zu einer leichten Blutung führen. Nach mehreren tastenden Versuchen, bei denen die verschiedenen verwandten Zangen immer wieder am Fremdkörper abgleiten, wird mit einer ziemlich breit sich öffnenden *Brüning*schen Krallenzange der Fremdkörper gefaßt und bis

zum subglottischen Raum vorgezogen. Hier rutscht er von der Zange ab. Sofort wird das Rohr erneut eingeführt und jetzt festgestellt, daß der Fremdkörper im wesentlichen sich im rechten Bronchus befindet. Auch hier ragt er über die Bifurkation nach links etwas hinaus. Es macht einige Mühe, ehe man zwischen dem schmalen Spalt, der außen zwischen Bronchialwand und Fremdkörper übrig blieb, eine Zangenbranche anbringen und den Fremdkörper fassen kann. Nach mehreren derartigen Versuchen folgt er wieder der Zange, aber auch dieses Mal nur bis zum subglottischen Raum. Es wird der Versuch gemacht, durch drehende Bewegungen mit Zange und Rohr den Fremdkörper durch die Glottis hindurchzuziehen, was aber mißlingt. — Deshalb wird beschlossen, die Tracheotomie auszuführen und von hier aus die Extraktion erneut zu versuchen. Die Tracheotomie ist durch eine etwas größere Struma, die erst zurückpräpariert werden muß, erschwert. Die Luftröhre wird 2 cm lang eröffnet und ein dicker kurzer Rohrspatel in die Luftröhre eingeführt. Nun zeigt sich, daß der Fremdkörper, der eine deutliche, nach oben gerichtete Rille erkennen läßt, zur Hälfte im rechten, zur anderen Hälfte im linken Bronchus liegt. Mit einer Sonde wird er etwas mehr nach rechts herüber geschoben, was bei der glatten Oberfläche keine Schwierigkeiten macht, dann nochmals mit der Krallenzange zu fassen gesucht. Auch diese Manipulationen führen nicht gleich zum Erfolg. Schließlich gelingt es aber, die Krallenzange an der schmalen Bruchstelle der Prothese fest anzulegen und den Fremdkörper nach oben zu ziehen unter gleichzeitiger Herausbewegung des Röhrenspatels. Aber auch dieses Mal entgleitet der Fremdkörper der Zange und rutscht wieder in die Tiefe. Ein weiterer Versuch endet mit demselben Mißerfolg. Jetzt wird der Tracheaspalt auf 3 cm verlängert und endlich glückt es, den Fremdkörper soweit vorzuholen, daß er durch die Trachealöffnung austritt. Sofortige Naht der Tracheotomiewunde.

Die scharfen Zähnchen der Zange hatten sich an der Bruchstelle der Zahnplattenhälfte gut eingekeilt, ohne sichtbare Spuren an dem sehr schlüpfrigen Material zu hinterlassen. Wie von dem Sohn des Patienten richtig angenommen wurde, zeigte sich, daß die Platte an der Bruchstelle außerordentlich dünn ist und bei leichter Beanspruchung durch Druck brechen mußte. Die Dicke der ausgehöhlten Partie beträgt hier höchstens 1 mm.

Abends Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

5. 9. Außer mäßigem Hustenreiz keine besonderen Beschwerden. Temperaturanstieg. Prophylaktisch Cibazol. Urinkontrolle wegen der Prostatahypertrophie. — 7. 9. Befinden unverändert. Temperaturen klingen ab. Verbandwechsel. Fäden entfernt. Wunde scheint pp. zu heilen. — 9. 9. Verbandwechsel. Umgebung der Wunde etwas gerötet. Operationsnarbe etwas vorgewölbt und druckempfindlich. Es wird ein Abscеß in der Wunde vermutet. Die Annahme bestätigt sich. Nach Spreizung der Wunde im unteren Wundwinkel entleert sich dünnflüssiger, nicht riechender Eiter. Einlegen eines Rivanoltampons. — 10. 9. Temperaturen zur Norm abgefallen. Allgemeinbefinden bis auf die üblichen mäßigen Blasenbeschwerden gut. — 12. 9. Wunde bis auf die Tamponadestelle im unteren Wundwinkel verheilt. — 14. 9. Beschwerdefrei mit kleinem Schutzverband nach Hause entlassen.

Welche Lehren können wir aus unserem Fall ziehen? In der Literatur finden wir einige Male verzeichnet, daß Fremdkörper bei Epileptikern im Anfall aspiriert werden. Ich möchte nur an den Fall erinnern, der von *Killian* und *Brünings* beobachtet und von *Brünings*[1] in so plastischer Weise geschildert wurde. Es handelte sich um einen Tapezierer, der im Anfall von einer Leiter stürzte und einen großen Tapeziernagel in den rechten Bronchus aspirierte; der Fremdkörper blieb hier eine Zeitlang liegen und löste eine schwere Narbenstenose des Bronchus aus. Endlose

Mühe kostete es, bis bei gefaßtem Fremdkörper die in seiner Umgebung gebildeten Narbenmassen so weit gedehnt werden konnten, daß das Ende eines spreizbaren Rohres den mit scharfem Rand versehenen Nagelkopf gegen Bronchialwandverletzungen abdeckte und schließlich die Extraktion möglich wurde.

Ich entsinne mich nicht, daß bei einem urämischen Koma ein ähnliches Ereignis eingetreten wäre.

Die Ärzte, die unseren Patienten sahen, wurden von seinem Sohn auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß die Prothese für den Unterkiefer zerbrach und nur eine Hälfte entfernt wurde. Man machte zwar — mit negativem Erfolg — eine Thoraxaufnahme, auf der sich aber kein Fremdkörper zeigte. Die Ärztewelt weiß, daß Prothesen aus dem früher oft benutzten Hartkautschukmaterial so gut wie immer deutliche Schatten im Röntgenbild machen. Das jetzt vielfach verwandte Paladon ist aber für Röntgenstrahlen viel durchlässiger; auch unsere Thoraxübersichtsaufnahme und die Durchleuchtung zeigten nicht den geringsten Schatten. So dürfen wir den Kollegen keinen Vorwurf daraus machen, daß sie uns den Kranken nicht zur bronchoskopischen Untersuchung sandten. Dem Sohn aber ließen die bronchitischen Erscheinungen und die immer wieder beim Husten hochgebrachten Blutbeimengungen keine Ruhe und seiner Initiative ist es zu danken, daß sein Vater schließlich in die rechte Schmiede kam.

Der erfahrene Bronchoskopiker weiß, daß ein einfaches Röntgenbild oft jeden Schatten eines wenig dichten Fremdkörpers, z. B. eines Knochens, nicht erkennen läßt und erst das Schichtbild die Situation klären kann. In der Berliner Medizinischen Gesellschaft habe ich wiederholt über solche Fälle berichtet. Eine Gebißplatte aus dem modernen Präparat „Paladon" ist mir aber auch bisher nicht begegnet.

In einer Veröffentlichung aus den Breslauer Kliniken wiesen *Schneider* und *Rating*[2] auf die überragende Bedeutung der Schichtaufnahmen für solche Fälle hin. Sie zeigen in ihrer experimentellen Studie, daß sogar praktisch strahlendurchlässige Körper (Kork- und Holzstückchen, Obstkerne) im Schichtbild nachweisbar sind.

Hervorheben möchte ich auch die Schlüpfrigkeit des Paladon, die die richtige Anlegung einer Zange so mühselig machte, ganz abgesehen von der dauernd sich ändernden Lage des glatten Fremdkörpers im Bronchialraum. Zuerst lag er fast ganz im linken Bronchus, dann quer über der Bifurkation, schließlich größtenteils im rechten Bronchus. Die Schlüpfrigkeit der Prothese brachte es auch mit sich, daß sie beim Versuch, sie durch die Stimmritze zu ziehen, immer wieder abrutschte und mich zur Anlegung einer Trachealöffnung nötigte, die von vornherein recht

[1] *Brunings:* Z. Ohrenheilk. 55, 3 (1908). — [2] *Schneider* u. *Rating:* Z. Hals- usw. Heilk. 47, H. 5 (1941).

groß angelegt wurde. Die Spaltung in 2 cm Länge reichte aber noch nicht aus, den Fremdkörper hinter dem Röhrenspatel hervorzuziehen. Dies glückte erst, als der Spalt auf 3 cm verlängert war! Die Prothesenhälfte ist wohl der größte Fremdkörper, den ich je aus dem Bronchialbaum beseitigte.

Die Möglichkeit, mit Schichtbildern die Sachlage zu klären, bedeutet für den Bronchoskopiker einen gewaltigen Fortschritt. Es ist sicher von allergrößter Bedeutung, genau über die Anwesenheit und die Lage eines Fremdkörpers im Bronchialbaum vor der Bronchoskopie orientiert zu sein. Eine conditio sine qua non ist die Schichtaufnahme, die noch nicht jedem Fachkollegen zur Verfügung steht, allerdings nicht. Wäre der Kranke vor 10 Jahren zu uns gekommen, so hätten wir selbstredend unter allen Umständen die Bronchoskopie bei einer Anamnese, wie sie der Patient bot, herangezogen und nicht eher die Hände in den Schoß gelegt, bis der Eindringling entfernt worden wäre.

Große Bruchstücke von Zahnprothesen geraten häufig in die Speiseröhre, sehr selten aber in den Bronchialbaum. Für die Hersteller solcher Prothesen ergibt sich die Lehre, daß, wenn die Prothese nur an einem oder mehreren Zähnen eine Stütze finden soll, die um diese herumgeführten Prothesenabschnitte eine entsprechende Wandstärke haben oder durch eine Metalleinlage, die um die ganze Prothese herumgeht, gegen Druck und Zug gesichert sein müssen.

(Aus der I. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten, Wien [Vorstand: Prof. Dr. *S. Unterberger*].)

Über zwei Lungensteinbildungen im Mittellappenbronchus mit schwerer sekundärer Lungenerkrankung[1].

Von

Dr. H. K. Blauensteiner.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. November 1942.)

Im nachfolgenden wird über 2 Fälle von Lungensteinen berichtet, die zeigen, wie durch rechtzeitig durchgeführte Bronchoskopie zwei Krankheitsbilder, die ursprünglich nur den Internisten beschäftigten, geklärt werden konnten.

Anbei die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte des 1. Falles:

Der 43jährige J. T. wurde am 20. 1. 41 an unserer Klinik aufgenommen. Kinderkrankheiten keine; seit 5—6 Jahren heftiger Bronchialkatarrh und Husten. Vor 3 Monaten zum ersten Male Husten mit blutigem Auswurf. Zur Zeit der Aufnahme reichliche Expektoration von grau-gelblichem übelriechendem Sputum. Trotz guten Appetites Gewichtsabnahme innerhalb eines Jahres 11 kg.

Aufnahmebefund: Mittelgroßer, mittelkräftiger Pat., Ernährungszustand herabgesetzt, Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Kopf o. B.; Sensorium, Hirnnerven frei. Pupillen reagieren prompt und ausgiebig auf Licht. Zähne: Prothese oben, unten intakt. Zunge: feucht, nicht belegt. Nase: basale Crista links, sonst o. B. Rachen: hypertrophische Tonsillen, stark zerklüftet. Larynx: vollkommen normaler Befund. Ohren o. B. Lunge: links hinten normaler Lungenschall. Grenze D 12 verschieblich. Vesiculäratmen ohne Nebengeräusch. Rechts hinten: zunehmende Schallverkürzung von D 4 an; Grenze D 11 weniger gut verschieblich. In den unteren Partien abgeschwächtes Atmen mit verlängertem Exspirium. Feuchte, mittelblasige, nicht klingende Rasselgeräusche. Bauch: etwas unter Thoraxniveau; Leber: nicht vergrößert. Milz eben unter den Rippen tastbar; keine Druckempfindlichkeit, keine abnormen Resistenzen. Extremitäten: ASR und PSR normal auslösbar.

Blutbefund: Hämoglobinwert nach *Sahli* 72, Erythrozyten 3500000, Färbeindex 1, Leukozyten 7300, Differentialzählung:

Unsegmentierte Neutrophile	6%
Segmentierte Neutrophile	53%
Eosinophile	1%
Monozyten	6%
Lymphozyten	34%

Blutbild: Geringe Anisozytose. Leichte Polychromasie. Thrombozyten normal. Mittlere Senkungsgeschwindigkeit nach *Westergreen* 31 mm.

Sputum nach Antiforminanreicherung: Säurefeste Stäbchen nicht nachweisbar.

Die am 28. 1. 41 im Zentral-Röntgeninstitut vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab folgenden Befund: Lungs: Links der Sinus dorsal verstrichen. Das

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

rechte Zwerchfell ist zeltdachförmig entrundet. Die medialen Partien des rechten Unterfeldes sind inhomogen verschattet. Bei frontalem Strahlengang erkennt man eine fingerbreite Verschattung an der Basis des rechten Mittellappens, die nach unten zu scharf linear, nach oben zu unregelmäßig begrenzt ist und in den vorderen Recessus einstrahlt. Im rechten Unterfeld ein erbsengroßer Kalkherd, mehrere im rechten Hilus.

Zusammenfassung. Der Befund spricht für einen interlobären Prozeß an der Basis des Mittellappens, wobei anscheinend in den basalen Anteilen des Mittellappens noch eine Lungeninfiltration besteht. Restzustand nach rechtsseitigem Primärkomplex (Abb. 1).

Abb. 1. *a* Verschatteter Mittellappen infolge Steinverschlusses des Mittellappenbronchus.

In der Annahme, daß es sich entweder um einen aspirierten Fremdkörper oder auch um einen Tumor handeln könnte, wurde am 24. 1. 41 die Bronchoskopie durchgeführt. Die Untersuchung ergab folgendes: Der rechte Mittellappenbronchus ist verlegt durch geschwollene Schleimhaut im Bereiche des Bronchuseinganges, die den Eindruck einer Granulation macht. Die Oberfläche der geschwollenen Partien ist glatt; man sieht aus dem verengten Lumen Eiter quellen. Beim Sondieren in die Tiefe zwischen dem geschwollenen Gewebe stößt man auf Widerstand. Nach dem erhobenen Befund handelt es sich nicht eindeutig um einen Tumor, ein Fremdkörper kann aber ebenfalls nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Am 28. 1. ergab die Röntgenuntersuchung einen unveränderten Befund. Am 4. 2. wurde der Pat. aus äußeren Gründen bei unverändertem klinischem Befund entlassen und zur Kontrolle bestellt.

Am 3. 3. 41 erfolgte die Wiederaufnahme des Pat. 5 Tage vor der Aufnahme bestand wieder starker Hustenreiz. Es wurde wieder eine große Menge eitrigen Sputums ausgehustet. Der Allgemeinbefund und Hals-Nasen-Ohrenbefund ist unverändert. Die am 4. 3. 41 vorgenommene Röntgenuntersuchung der Lunge zeigt eine Zunahme der Verschattung des Mittellappens. Am 12. 3. wird neuerlich eine Bronchoskopie vorgenommen:

Die bei der ersten Untersuchung festgestellten Granulationen werden abgetragen. Die dabei aufgetretene Blutung kann durch Adrenalinapplikation gestillt werden. Mit der Sonde kann jetzt deutlich ein harter Gegenstand getastet werden. Es gelingt nach einigen Versuchen einen kleinen, ungefähr kirschkerngroßen Fremdkörper von unregelmäßiger Oberfläche und harter Konsistenz zu entfernen. Ein weiterer harter Gegenstand kann wohl mit der Sonde getastet, aber wegen neuerlicher stärkerer Blutung nicht mit der Zange gefaßt und extrahiert werden.

Am 23. 3. 41 stieg die Temperatur bis 38,5°, es erfolgten sehr starke Expektorationen von schleimig-eitrigem Sputum. Auch nachdem der Röntgenologe auf die Möglichkeit eines Fremdkörpers aufmerksam gemacht wurde, konnte kein Fremdkörper oder strahlendichter Schatten festgestellt werden. Die Verschattung der Lunge hatte an Intensität abgenommen. In den darauffolgenden Tagen nahm auch die Menge des Sputums ab und enthielt nur mehr geringe Blutbeimengen. Pat. war afebril.

Am 7. 4. 41 wurde der Pat. noch einmal endoskopiert und es gelang, 4 weitere, ungefähr hirsekorngroße, kleine, auch makroskopisch unschwer als Steinchen zu erkennende Fremdkörper zu entfernen.

Der Allgemeinbefund besserte sich nun rasch. Die Expektoration schwand fast vollkommen, und das Sputum enthielt fast keine Blutbeimengungen mehr. Röntgenologisch konnte eine Aufhellung der Verschattung des Mittellappens festgestellt werden.

Am 10. 4. 41 erfolgte die Entlassung des Pat. Eine nachträglich durchgeführte Röntgenuntersuchung zeigte vollkommene Aufhellung des rechten Mittellappens. Auch der klinische Befund war normal; es bestand keine Expektoration mehr.

Die Krankengeschichte des 2. Falles, der am 13. 10. 42 auf einer internen Abteilung aufgenommenen Patientin, lautet wie folgt:

Kinderkrankheiten keine; spätere Erkrankungen: Lungenspitzenkatarrh von 3wöchiger Dauer. Am 12. 8. 41 fieberhafter Abortus. Jetzige Erkrankung: Vor 4 Wochen Stechen im Bereiche der rechten Brusthälfte, subfebrile Temperaturen, abends Kältegefühl, leichter Schüttelfrost. Gegen Morgen Schweißausbrüche. Husten mit reichlichem Auswurf von grün-gelblicher Farbe.

Seit 3 Wochen bestand Heiserkeit und Zunahme des Hustens. Menarche mit 13 Jahren. Menses alle 27 Tage regelmäßig. Dauer 3 Tage. Abortus 1, Partus 0.

Aufnahmebefund: Mittelgroße, grazil gebaute Pat. in herabgesetztem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Kopf weder

klopf- noch druckempfindlich, Hirnnerven frei. Pupillen reagieren ausgiebig auf Licht. Nase o. B. Tonsillen und Rachen o. B. Zunge feucht. Schilddrüse nicht vergrößert.

Brustkorb: Perkutorisch ist der Schall über der rechten Spitze deutlich verkürzt; die rechte Basis unverschieblich, steht um 2 Finger breit höher als links. Darüber eine deutlich geringer werdende Dämpfung bis knapp unterhalb des Schulterblattrandes. An der linken Lunge sind keine Schallverkürzungen nachweisbar. Die linke Basis ist gut verschieblich. Auskultation: Über der rechten Spitze Vesiculäratmen mit rauhem Beiklang; über der Basis abgeschwächtes Atmen. Über der rechten Spitze klein- bis mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. Links Vesiculäratmen. Herz: Normal konfiguriert. Töne rein. Bauch: Im Thoraxniveau. Leber nicht vergrößert. Milz nicht tastbar, keine Druckempfindlichkeit, keine abnormen Resistenzen. Extremitäten: ASR. und PSR.: normal auslösbar. Blutuntersuchung zeigt eine Eosinophilie. Hämoglobinwert nach *Sahli* 75, Erythrozyten 4880000, Leukozyten 8250000. Differentialzählung:

Unsegmentierte Neutrophile	9%
Segmentierte Neutrophile	50%
Eosinophile	5%
Basophile	0
Monozyten	6%
Lymphozyten	30%

Senkungsgeschwindigkeit nach *Westergreen:* 86/115 mm.

Die Röntgenuntersuchung am 15. 10. 41 im Zentral-Röntgeninstitut ergab folgendes:

Lunge: Linkes Zwerchfell, Sinus und Lungenfeld o. B. Rechts steht das Zwerchfell beträchtlich höher als links, ist unverschieblich und gegen eine dichte Verschattung des rechten Unterfeldes nicht abgrenzbar, welche bis in Hilushöhe hinauf reicht. Der Herzschatten ist deutlich nach rechts verzogen, auch die Bifurkation ist in die rechte Thoraxhälfte verzogen. Im rechten Tracheo-Bronchealwinkel liegt ein dattelgroßer Kalkschatten, 2 kleinere im rechten Hilus eingelagert.

Zusammenfassung. Der Befund spricht für eine basale Verschwartung der rechten Lunge mit Verziehung des Herzens und der Mediastinalorgane. Ein freier Ergußschatten ist röntgenologisch nicht sicher darstellbar. Verkalkte Lymphome im Hilus sowie paratracheal.

Die mehrmals vorgenommene Sputumuntersuchung bestätigte den bestehenden Verdacht auf Tuberkulose nicht. Die Kultur des Sputums ergab Diplococcus lanceolatus Typ III.

Der am 30. 10. 41 erhobene laryngologische Befund lautete: Außer geringer Rötung der hinteren Commissur Larynx funktionell und anatomisch o. B. Kein Anhaltspunkt für einen spezifischen Prozeß.

Inzwischen war der Zustand der Pat. wechselnd; meistens bestand starker Husten mit reichlicher Expektoration. Fieber wechselte mit fieberfreien Intervallen.

Da der Zustand der Pat. sich nicht besserte, wurde am 29. 11. eine Bronchographie durchgeführt. Der Befund des Zentralröntgeninstitutes lautete:

Füllung des rechten Mittel- und Unterlappens: Der rechte Unterlappenbronchus läßt sich im Bereiche seines Hauptstammes normal auffüllen, die Hauptverzweigungen sind etwas erweitert und enden zum Teil mit kolbigen Auftreibungen wie bei sackförmigen Bronchiektasien. In die Peripherie des Unterlappens gelangt kein Kontrast-

mittel. In den zentralen Unterlappenpartien findet sich ein Füllungsbild nach Art des sog. entlaubten Baumes. Es sind nur die erweiterten Hauptäste gefüllt. Der senkrechte vom Unterlappen nach vorne abgehende Mittellappenbronchus füllt sich nur im Anfangsteil in einer Längenausdehnung von 3 cm. Weiter gelangt in den Bereich des rechten Mittellappens kein Kontrastmittel.

Da die Pat. infolge Kollaps horizontal gelagert werden muß, gelangt wenig Kontrastmittel auch in den rechten Ober- und linken Unterlappen. Hier erkennt man ein völlig normales Füllungsbild.

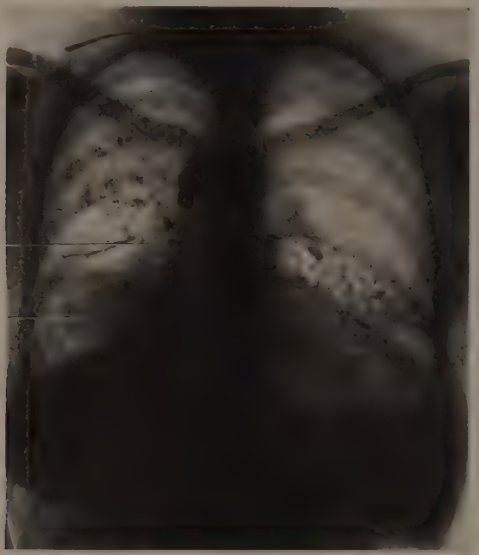


Abb. 2. Bronchographie. *a* Mittellappenbronchus nicht gefüllt, *b* Mittellappen verschattet.

Zusammenfassung. Der Befund spricht für einen chronischen Infiltrationsprozeß im rechten Mittel- und Unterlappen mit Bronchiektasienbildung im Bereiche des Unterlappens, zum Teil sackförmig, zum Teil zylindrisch. Im rechten Mittellappenbronchus dringt das Kontrastmittel nur etwa 3 cm vor, ist in diesem Teil anscheinend mit Schleim vermischt. Das übrige Bronchialsystem des Mittellappens läßt sich nicht auffüllen. Der ganze Mittellappen ist verschattet und im Lumen verkleinert (Schrumpfung desselben, möglicherweise Atelektase) (Abb. 2).

Bei einer neuerlichen gemeinsamen Besprechung des Falles mit dem Internisten wurde von seiten unserer Klinik im Hinblick auf den negativen Sputumbefund und die weiterhin bestehenden Lungenveränderungen der Verdacht geäußert, daß es sich um einen Bronchialfremdkörper handeln könnte. Es wurde nunmehr an unserer Klinik eine Bronchoskopie durchgeführt. Befund der Bronchoskopie:

Trachea und rechter Hauptbronchus mit eitrigem Sekret gefüllt. Nach Absaugen des Sekretes. Schleimhaut gerötet und aufgelockert, die

Carina der Bifurcatio abgeflacht. Am Eingang zum Mittellappenbronchus findet sich ein eingekerbter, harter Fremdkörper, der mit der Fremdkörperzange gefaßt werden kann und extrahiert wird. Der Fremdkörper ist ungefähr kirschkerngroß, von harter Konsistenz, höckriger Oberfläche, er sieht makroskopisch wie ein Stein aus.

Nach der Beseitigung des Verschlusses des rechten Mittellappenbronchus besserte sich der Zustand der Pat. schlagartig. Die Tempe-

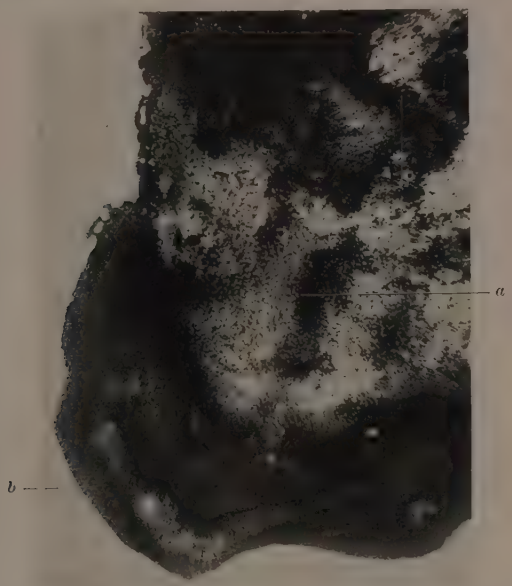


Abb. 3. Fall 1: Färbung nach *Gram*. Die amorphe Grundsubstanz (*a*) ist von einem Mantel aus fibrinös-eitrigem Exsudat (*b*) umgeben.

raturen schwanden, die Expektoration nahm ab und die Pat. nahm an Gewicht zu.

Der Röntgenbefund des Zentral-Röntgeninstitutes vom 3. 1. 42 ergab folgendes: Lunge: Im Vergleich zur letzten Untersuchung ist der Befund insofern verändert, als sich die Verschattung des rechten Lungenfeldes weitgehend zurückgebildet hat. Man erkennt nur im Mittellappenbereich etwas vermehrte, streifige Strukturzeichnung. Das rechte Diaphragma im ventralen Bereiche etwas hochgezogen. Sonst ist der Befund unverändert.

Die histologische Untersuchung beider extrahierter Fremdkörper zeigte einen ziemlich analogen Aufbau.

Fall 1. Histologisch in dem Schnittpräparat amorphe Massen zu sehen, welche völlig nekrotisch sind und denen außen in spärlicher Menge fibrinös-eitriges Exsudat anhaftet. Im *Gram*-Präparat nur wenig Fibrin nachzuweisen. Mittels der Silberimprägnation nach *Pap* lassen sich aber in den nekrotischen Bröckeln zum Teil

reichlich Gitterfasern nachweisen. Nach diesem histologischen Befund liegt kein reiner Bronchialstein vor, sondern es handelt sich um Anteile eines nekrotischen Gewebes, über dessen Natur nichts mehr ausgesagt werden kann (Abb. 3).

Fall 2. In den Schnittpräparaten nekrotische Massen zu sehen, in denen die *Gram*-Färbung an der Oberfläche einen dichten Bakterienrasen mit reichlich grampositiven Stäbchen, die teilweise Pilzfäden entsprechen, aufdeckt. Silberimprägnation nach *Pap* bringt in diesen nekrotischen Massen teilweise sehr reichlich Fasern zur Darstellung. Somit handelt es sich nicht um einen reinen Bronchialstein, sondern

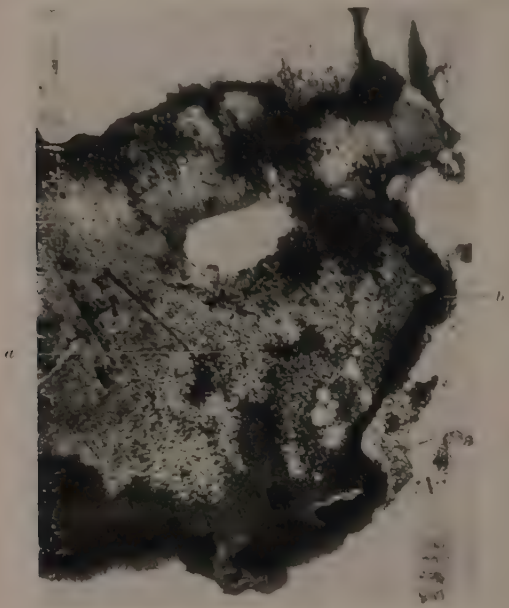


Abb. 4. Fall 2: Färbung nach *Gram*. Dem aus nekrotischen Gewebe bestehendem Kern (*a*) ist außen ein aus grampositiven Stäbchen zusammengesetzter Bakterienrasen (*b*), der zum großen Teil aus verfilzten Pilzfäden besteht, angelagert.

um nekrotisches Gewebe, welches oberflächlich von einem Bakterienrasen bedeckt ist (Abb. 4).

In den beiden beschriebenen Fällen handelt es sich nach dem histologischen Befunde und dem Gesamtverlauf der Erkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit um echte Lungensteine. Die Steine können im Lungengewebe selbst entstehen, und zwar durch Ablagerung von Kalksalzen in erkrankten oder nekrotischen Gewebsteilen oder, wie *Hajek* in seiner Arbeit über einen Fall von Lungensteinbildung anführt, infolge einer Kalkdiathese, wobei es neben Kalkablagerung in anderen Organen auch zu einer solchen in der sonst pathologisch nicht veränderten Lunge kommt. Auch der Einbruch verkalkter Lymphdrüsen in das Bronchialsystem

kann zur Steinbildung führen. Daneben entstehen die Bronchialsteine im Bronchus selbst durch Verkalkung aspirierter Fremdkörper oder Kalkauflagerung an organischen oder anorganischen Substanzen.

Nach einer stummen Periode beginnen die Steine bronchialwärts zu wandern, um schließlich in den Bronchialbaum durchzubrechen, wodurch die Lungenerscheinungen hervorgerufen werden, die unter dem Krankheitsbild des Steinasthmas bekannt sind. Die Broncholithiasis stellt meist ein langdauerndes Krankheitsbild dar, das unter dem Bilde einer schweren Bronchitis mit Hämoptoe und bronchospastischen Zuständen einhergeht. Klinisch ist meist ein umschriebener Lungenbezirk befallen, im Sinne einer Atelektase bzw. Lungeninfiltration oder auch Abszeßbildung.

Die Diagnose wird erleichtert durch die Röntgenuntersuchung, durch die entweder ein Stein röntgenologisch direkt nachgewiesen werden kann wie in 2 von *Pendergrass*, *Eugene P.* und *Alfred A. de Lorimier* beschriebenen Fällen oder Veränderungen zeigen, wie sie für den Fremdkörperverschluß eines Bronchus charakteristisch sind. Bei negativer Fremdkörperanamnese werden wir also in allen Fällen an einen Broncholith denken müssen. In einigen in der Literatur beschriebenen Fällen wurde das Krankheitsbild erst dadurch geklärt, daß Steine ausgehustet wurden.

Als sicherstes Mittel zur richtigen Diagnose zu gelangen, steht uns die Bronchoskopie zur Verfügung. In vielen Fällen ist es bisher gelungen, den Stein entweder direkt, wie bei den 2 beschriebenen Fällen, zu extrahieren, oder durch Absaugen des gestauten Sekretes, durch Entfernung von Granulationsgewebe oder durch Ölinstillation soweit zu mobilisieren, daß er entweder ausgehustet werden oder in einer nachträglichen Sitzung entfernt werden konnte.

Differentialdiagnostisch kommt in Frage

1. echtes Asthma: Bei echtem Asthma bestehen weder klinisch noch röntgenologisch gröbere Lungenveränderungen im Sinne einer Lungeninfiltration oder Atelektase.

2. Tuberkulose: Der negative Sputumbefund, die langsam fortschreitende Lungeninfiltration bzw. das Stehenbleiben der Lungenveränderungen ohne Zerfallserscheinungen wird für einen Fremdkörper bzw. Lungenstein sprechen.

3. Tumor: Hier wird die bronchoskopische Untersuchung die richtige Diagnose gestatten.

4. Lungenabszeß: Wird unschwer durch Lungenröntgenuntersuchung und Nachweis von elastischen Fasern im Sputum festgestellt.

5. Pneumonische Infiltration: Das Bestehenbleiben bzw. die Zunahme der Lungeninfiltration über einen längeren Zeitabschnitt wird gegen eine Pneumonie sprechen.

Fälle von Lungensteinen im Mittellappenbronchus sind in der Literatur sehr selten. Von *Hajek* wird ein Fall von einseitiger Bronchitis durch

Lungenstein bedingt beschrieben, wobei es nach einigen Versuchen gelang, einen Lungenstein aus dem Mittellappenbronchus mittels Endoskopie zu entfernen. Von *Soulars* und *Weil* wird über 2 Fälle von Lungensteinen im Mittellappenbronchus berichtet, die ebenfalls durch Bronchoskopie geheilt werden konnten.

Die 2 angeführten Fälle zeigen, welche Vorteile die Bronchoskopie bei der Heilung und Erkennung derartig schwer zu deutender Krankheitsbilder der Lunge bietet.

Zusammenfassung.

Es wurden 2 Fälle von Lungensteinbildung im Mittellappenbronchus besprochen, die mit schweren Lungenveränderungen einhergingen. Nach Erschöpfung aller übrigen Untersuchungsmethoden konnte erst durch die Bronchoskopie die richtige Diagnose gestellt und die Patientin durch bronchoskopische Extraktion der Lungensteine der Heilung zugeführt werden.

Es wird die Forderung erhoben, daß bei allen Lungenerkrankungen unklarer Ätiologie neben der klinischen und röntgenologischen Untersuchung immer die Bronchoskopie durchgeführt wird.

Literatur.

Burger: Acta oto-laryng. (Stockh.) **4**, Fasc. I. — *Elliot, A. R.:* J. amer. med. Assoc. **1922**. — *Fox: Herbert:* Philad. J. amer. Assoc. **1923**. 178. — *Hajek, M.:* Z. Hals- usw. Heilk. **1924**, 206. — *Pendergrass, E., P.* and *A. de Lorimier:* Radiology **25**, 717–722 (1935). — *Soulas, A.:* 42. Congr. Soc. belge d'Oto-Rhino-Laryng., Anvers 11—12, VII, 1936. Bull. Soc. belge Otol. etc. **1936**, 535—541.

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Jena [Direktor: Prof. Dr. J. *Zange*].)

Tracheobronchitis circumscripta (erosiva) als Ursache von Reizhusten und die Behandlung[1].

Von

J. Zange.

Mit 1 farbiger Textabbildung.

(Eingegangen am 20. Oktober 1942.)

Bei Katarrhen der tieferen Luftwege infolge von Grippe oder starker Erkältung bleibt oft ein quälender Reizhusten zurück, der nach Abklingen der Allgemeinerscheinungen noch anhält, gelegentlich sogar über Monate hinaus und allen üblichen Gegenmaßnahmen hartnäckig trotzt. Hustenstillende Mittel aller Art, selbst die stärksten, bringen nur vorübergehend Linderung und mit Klimawechsel und Inhalationskuren, die auch noch versucht werden, steht es nicht besser. Nach wie vor wird der Kranke von seinen Hustenanfällen geschüttelt, die meist zu bestimmten Zeiten oder unter bestimmten Umständen kommen, entweder des Nachts vor dem Einschlafen oder beim Erwachen oder bei Lagewechsel, oder auch tagsüber beim Einatmen von trockener oder warmer Luft, besonders beim Wechsel von kalter zu warmer, manchmal aber auch schon bei tiefem Luftholen überhaupt. Dem Kranken will dann der Kopf fast zerspringen, und der Anfall nimmt vielfach erst mit Eintritt völliger Erschöpfung und einem Schweißausbruch sein Ende. Die erschütternde Gewalt der sich wiederholenden Anfälle und die Störungen auch des Schlafes dadurch nehmen den Betroffenen mit der Zeit immer mehr mit und beeinträchtigen nicht nur sein Wohlbefinden stark, sondern auch seine Leistungsfähigkeit. Manchmal sind auch noch asthmaähnliche Zustände damit verknüpft oder bei besonders langer Dauer sogar Zeichen von Lungenerweiterung.

So gequälte Kranke weichen nicht vom Arzte, wechseln ihn aber leicht; ein Zeichen, wie sehr sie einerseits leiden und wie schwer es andererseits scheint, mit der Behandlung das Rechte zu treffen. Bei näherem Zusehen erweist sich das jedoch gar nicht als so schwierig und man wundert sich nachträglich, nicht schon längst darauf verfallen zu sein. Die Klagen der Kranken führen gewöhnlich schon unmittelbar hin: zunächst zur eigentlichen Ursache, dann alsbald auch zur richtigen und meist rasch erfolgreichen Behandlung.

Über was bei den quälenden Hustenanfällen oft zugleich, auf näheres Befragen aber so gut wie stets geklagt wird, ist ein Gefühl des Wundseins

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

hinter dem Brustbein in der Luftröhre oder in den tieferen Luftwegen überhaupt, von wo der Hustenreiz ausgeht. Anfangs sei es noch Schleim gewesen, der sich an dieser oder diesen Stellen hauptsächlich festgesetzt und zunächst den Anstoß zum Husten gegeben habe und nach dessen Auswurf das wunde Gefühl eigentlich erst recht zur Wahrnehmung gekommen. Später sei die Schleimbildung mehr und mehr zurück-, das Gefühl der wunden Luftröhre dagegen um so stärker hervorgetreten, und es hätten sich daraus dann die schweren, krampfartigen Hustenanfälle entwickelt. Diese brächten nun meist keine Lösung mehr, höchstens zum Schlusse noch ein wenig Schleim, manchmal sogar von leicht blutiger Färbung und sie seien in dem Maße, als eine befreiende Entschleimung ausbleibe, auch immer quälender geworden, heftiger und von längerer Dauer. Wohl aber bilde sich einige Zeit nach einem solchen Anfall wieder etwas mehr Schleim über den wunden Stellen, der dann vorerst wieder nur einen schwachen Reiz mache und nun leicht abgehustet werden könne. Jedoch bestünde unmittelbar darauf gerade wieder große Gefahr, daß unter Umständen, wie eingangs geschildert, etwa allein schon durch einen tiefen Atemzug oder Einatmen von heißer oder trockener Luft ein neuer schwerer Krampfhustenanfall von den nunmehr wieder bloßliegenden wunden Stellen her ausgelöst werde.

Abb. 1.

Solche Aussagen legen ohne weiteres die Vermutung nahe, daß es sich hier wohl um nichts anderes handeln kann als um ein Überbleibsel des ursprünglich akuten und diffusen Schleimhautinfektes des Tracheobronchialbaumes, und zwar in Gestalt restlicher umschriebener katarrhalischer Erosionen oder oberflächlicher Geschwüre, an deren Grunde oder in deren Bereiche hochempfindliche sensible Nervenendigungen frei liegen, die allein schon durch die vorbeistreichende Atemluft eine starke, hustenauslösende Erregung erfahren, eine solche schwächeren Grades aber auch bei schützender Schleimdecke durch deren Druck oder Zug, wenn sie durch Lagewechsel des Körpers oder den Luftstrom der Atmung in leichte Bewegung gerät.

Die *Autoskopie*, die ich in solchen Fällen nun vornahm, bestätigte durchaus die Richtigkeit dieser Vermutung. Ich fand die erwarteten Erosionen und flachen Geschwüre oder, als offenbaren Vorläufer davon, sammetartig aufgelockerte und gerötete Schleimhautbezirke, und zwar an Stellen des Tracheobronchialbaumes, die auch so schon als besonders reizempfindlich gelten, nämlich am Bifurkationssporn der Trachea und an den entsprechenden Teilungsstellen der einzelnen Bronchien oder auch schon höher oben im Anfangsteile der Trachea an deren Hinterwand und im angrenzenden subglottischen Gebiete des Kehlkopfes (Abb. 1).

Nicht ohne weiteres verständlich war nur, weshalb nicht auch diese umschriebenen Schleimhautherde gleich dem ursprünglichen diffusen

Affekt von selbst abheilten oder es wenigstens unter dem Einfluß der üblichen Behandlung mit hustenstillenden Mitteln usw. alsbald taten. Aber auch das wurde rasch klar, sobald ich nur mit einer Sonde in tieferen, von der vorausgegangenen Anästhesie noch nicht erreichten Teilen des Tracheobronchialbaumes die erkrankten Stellen berührte und sah, was darauf folgte. Nach einer solchen, selbst zartesten Berührung kam es nämlich sofort zu einem mächtigen, länger währenden Reizhustenanfall, zu dessen Beginn eben noch, bevor der erste Hustenstoß das Auge des Untersuchers erreichte und trübte, eine gewaltige, krampfartige, die Lichtung fast aufhebende und die kranken Stellen pressende Zusammenziehung der gesamten Bronchialmuskulatur zu sehen war und nach dessen Ende für längere Zeit eine starke Rötung der erkrankten Bezirke zurückblieb, hier und da sogar mit kleinen Blutaustritten. Kein Zweifel also, daß hier nicht nur eine auffallend hohe Reizempfindlichkeit bestand, sondern daß diese Stellen auch bei jedem Krampfhustenanfall immer wieder aufs neue besonders stark mechanisch erregt und geschädigt wurden. Kein Wunder also auch, wenn solche wunden Stellen so schwer von selbst abheilen, ja zeitweise sogar noch eine Verschlimmerung erfahren, wozu auch noch der Umstand beitragen mag, daß mit dem Abklingen des diffusen Katarrhes die Bildung einer schützenden Schleimdecke immer spärlicher wird. Es fehlt zur Selbstausheilung einfach an der nötigen Ruhe, die bei der hohen Reizbarkeit der noch erkrankten Teile auch mit hustenstillenden Mitteln und anderen Maßnahmen nur vorübergehend, also nicht lange genug erreicht werden kann.

Kommt es trotzdem zur *Selbstheilung*, so geschieht es gewöhnlich erst nach längerer Zeit, und zwar erst dann, wenn an den kranken Stellen, am Grunde der Erosionen oder oberflächlichen Geschwüre, Granulationsgewebe aufschießt und die bloßliegenden sensiblen Nervenendigungen schützend einhüllt. Unter meinen autoskopisch verfolgten Fällen findet sich auch eine solche Beobachtung, Fall 5 der am Schluß angeführten Beispiele, bei dem sich am Bifurkationssporn, an der Stelle einer wohl ursprünglich vorhanden gewesenen Erosion ein Granulationspolster wie ein flacher Knopf fand, der unempfindlich gegen Berührung war, während benachbarte frischere Stellen noch starke Reizempfindlichkeit zeigten. Aber dieses Aufschießen von Granulationen, das man bei einer gewöhnlichen Wunde schon nach 8—10 Tagen erlebt, zieht sich hier auch weit länger als sonst hinaus, und zwar offenbar gleichfalls unter dem Einfluß der Krampfhustenanfälle mit ihren ständig wiederkehrenden mechanischen Insulten.

Worauf es demnach bei der *Behandlung* unserer Erkrankung, die ich als *Tracheobronchitis circumscripta erosiva* bezeichnen möchte, ankommt, wäre eine nachhaltig wirkende Abstumpfung der an den wunden Stellen freiliegenden sensiblen Nerventeile, so daß die Reizhustenanfälle aufhören oder doch so selten werden, daß die zur Selbstausheilung notwendige Ruhe eintritt. Mit den üblichen, allgemeinen Hustenmitteln,

selbst den stärksten, ist dies, wie gesagt, gewöhnlich nicht hinlänglich zu erreichen, wohl aber ohne weiteres mit entsprechenden örtlichen Mitteln wie Arg. nitricum oder Sozojodolzink, die neben ihrer antiphlogistischen Wirkung auch die gewünschte nachhaltig dämpfende haben. Voraussetzung für den Erfolg ist dabei nur, daß man wirklich alle wunden Stellen trifft und mit dem Mittel ausreichend beschickt. Gelingt dies, so bleibt der Krampfhusten oft schon mit einer einzigen Handlung, sozusagen auf einen Schlag aus. Gelingt es nicht oder nicht vollständig, so kommen Rückfälle und es ist Wiederholung notwendig, aber auch dann ist man gewöhnlich schon nach wenigen Anwendungen endgültig am Ziele.

Anfangs habe ich mich nur des *Arg. nitricums* (in 5%iger Lösung) bedient, das ich auf endoskopischem Wege nach vorausgegangener Anästhesie mit einem feinen Wattetupfer an die betreffenden Stellen brachte. Der Erfolg war verblüffend. Ein gewisser Nachteil bestand nur darin, daß die Kranken sich in den nächsten Tagen matter fühlten und wiederholt auch über einen stärkeren Wundschmerz klagten, der jedoch nicht mehr von den alten Reizhustenanfällen gefolgt war.

Später habe ich meist auf die Autoskopie ganz verzichtet, ebenso natürlich dann auch auf das Arg. nitricum, und nur *Sozojodolzink* (in 5%iger Verreibung mit Sacch. lact.) angewendet, das ich unter Leitung des Kehlkopfspiegels mittels einer entsprechend gewinkelten Kanüle durch die Glottis hindurch in die Tiefe einblies. Zur Vermeidung eines reaktiven Glottiskrampfes ist bei empfindlichen Kranken eine oberflächliche Anästhesierung des Kehlkopfeinganges vorher ratsam, wenigstens beim ersten Male; später tritt Gewöhnung ein. In jedem Falle aber ist der Kranke vorher auf die voraussichtlichen reaktiven Folgen aufmerksam zu machen und ihm eindringlich anzuempfehlen, den anschließenden Hustenreiz nach Möglichkeit zu unterdrücken, damit tunlichst viel von dem Medikament am erkrankten Orte haften bleibt. Ebenso ist der Kranke stets ausdrücklich um Angabe zu bitten, ob die wunde Stelle, die eigentliche Quelle seines Reizhustens, auch wirklich und richtig getroffen wurde, was er gewöhnlich genau fühlt. Verneint er es, so wiederholt man die Einblasung, gegebenenfalls sogar mehrmals in derselben Sitzung, auch in anderer, etwa zweckmäßigerer Stellung, bis das Ziel erreicht ist. Gelingt es trotzdem nicht, so glückt es gewöhnlich beim nächsten Male, an einem späteren Tage.

Mit diesen beiden Verfahren, von denen ich das erste, die Verschorfung mit $AgNO_3$, heute nur noch ausnahmsweise benutze, habe ich in den letzten 12 Jahren, seitdem ich sie übe, bei rund 3 Dutzend Fällen mit entsprechendem Reizhusten so gut wie nie einen ernstlichen Versager erlebt. Trat voller Erfolg nicht gleich nach der ersten Behandlung ein, so kam es doch stets nach wenigen Wiederholungen dazu und auch dann war der Unterschied gegenüber allen vorausgegangenen vergeblichen Bemühungen anderer Art immer so groß, daß er selbst von den Kranken ausdrücklich

betont und höchst dankbar anerkannt wurde. Auch bei gelegentlicher Verknüpfung unserer Tracheobronchitis circumscripta mit chronischer Bronchitis und Lungenerweiterung oder asthmatischen Zuständen, wobei dahingestellt bleibe, was als primär, was als sekundär aufzufassen ist, erzielte ich auf meine Art rasch vollen Erfolg. Auch je ein solcher Fall findet sich unter den am Schluß angeführten Beispielen.

Differentialdiagnostisch sind natürlich zunächst erst alle anderen für den jeweils vorliegenden Reizhusten etwa auch in Frage kommenden Erkrankungen sorgfältig auszuschließen, will man nicht, unter Umständen sogar verhängnisvolle Fehlschläge mit der Behandlung erleben. Innerhalb des Brustraumes ist an *Fremdkörper* oder an Erkrankungen der *Bronchialdrüsen*, bei Leuten mittleren und höheren Alters vor allem auch an *Bronchialcarcinom* zu denken, außerhalb der Brusthöhle besonders an gewisse *Herderkrankungen im Rachen* wie eine chronische Tonsillitis oder versteckte Seitenstrangentzündungen, ebenso an kleine verborgene Fremdkörper und an Neuritiden des N. laryng. sup., von denen auch regelrechte Reizhustenanfälle ausgehen können und sich bei systematischem Abtasten gegebenenfalls auslösen lassen.

Betreffs eines hinter dem Reizhusten etwa steckenden *Bronchialkarzinoms* ist noch besonders zu beachten, daß die von ihm ausgehenden Krampfhustenanfälle denen bei Tracheobronchitis circumscripta erosiva aufs Haar gleichen können, und zwar ebenso in der Gebundenheit ihres Auftretens an bestimmte Zeiten und Anlässe (vor allem nachts und bei Lagewechsel) wie in dem oft nur spärlichen, aber nicht selten zugleich blutig tingierten Auswurf und selbst darin, daß sie häufig erstmals nach einer Erkältung mit Katarrh der tieferen Luftwege hervortreten. Auch sind sie beim Bronchialkarzinom infolge seiner Entwicklung zunächst in das Bronchiallumen hinein häufig *Frühsymptom*, das als erstes auftritt, noch bevor die regionären Lymphdrüsen beteiligt werden und andere klinische Zeichen, auch im Röntgenbild nachweisbar sind. Zu einer auch nur einigermaßen sicheren Differentialdiagnose ist daher hier die Autoskopie stets unerläßlich und man darf auf sie in entsprechenden Zweifelsfällen niemals verzichten, auch wenn man ihrer bei Anwendung der blind möglichen Sozojodolzinktherapie nicht bedarf und sie auch sonst oft entbehren kann.

Wie oben schon bemerkt, ist es eigentlich verwunderlich, daß man bisher noch nicht auf die hier besprochene Form verschleppter umschriebener Tracheitis oder Tracheobronchitis, ihre besondere Entstehungsweise und unsere höchst einfache Art rasch wirksamer Bekämpfung gekommen ist. Es erscheint das um so verwunderlicher, als endoskopische Studien bei Bronchitis bereits über mehrere Jahrzehnte zurückreichen, desgleichen die ersten, auch schon recht erfolgreichen endobronchialen Behandlungsversuche dabei.

So hat schon 1896 *v. Schrötter* das endoskopische Bild der Bronchitis eingehend beschrieben: die hochrote und oft beträchtliche Schwellung

der Schleimhaut mit Verwischung der Ringzeichnung und abrundender Verdickung der Bronchialteilungsstellen, die besonders im Bereiche der kleineren Bronchien hervortrete und hier zur Verengung und respiratorischen Wegsamkeitsbehinderung führe. Auch auf die häufig unterschiedliche Verteilung des Prozesses, der unmittelbar neben befallenen Bronchien andere ganz frei lassen kann, wies er schon hin. Bald nach der Jahrhundertwende vertiefte dann *Ephraim* diese Erkenntnisse und führte zugleich die auch nach meiner eigenen Erfahrung vielfach verblüffend rasch wirksame, oft sogar alles wie mit einem Schlage wendende Behandlung der *chronischen Bronchitis* mit seinem biegsamen Endobronchialspray ein. Auch umschriebene Prozesse kannte er schon und das Vorkommen von Erosionen und oberflächlichen Geschwüren, seltener in der Trachea, häufiger im Bereiche der Bronchien, wurde besonders bei schweren Fällen von Grippebronchitis später (1918) durch *Neuwirth* und *Weil* auch pathologisch-histologisch nachgewiesen. Im übrigen unterschied *Ephraim* in lokalisatorischer Beziehung seinerzeit schon 3 Gruppen von Fällen und zwar: 1. solche mit zugleich auskultatorischen und bronchoskopischen Erscheinungen, bei denen kleine und große Bronchien zusammen ergriffen waren und die wohl den Befunden *v. Schrötters* entsprachen; 2. solche mit allein auskultatorischem Befunde, die bei weitem die häufigsten waren und bei denen der Prozeß, endoskopisch nicht erfaßbar, sich offenbar nur auf die kleinen und kleinsten Bronchien beschränkte; 3. solche mit lediglich bronchoskopischem Befunde bei völlig fehlendem auskultatorischen, die verhältnismäßig selten waren, nur 4 Fälle unter seinem gesamten Krankengut ausmachten und die bis dahin unter der Diagnose „nervöser Husten" gelaufen waren.

Die Fälle dieser 3. Gruppe gehörten wahrscheinlich schon zu der von uns in dieser Arbeit erörterten Erkrankungsform und es ist sehr bemerkenswert, daß man bereits zu jener Zeit auf die Möglichkeit aufmerksam wurde, daß hinter einem sog. *„nervösen Husten"* sehr wohl auch eine verborgene tracheale oder bronchiale Herderkrankung stecken könnte, die sich sonst durch nichts anderes zu verraten braucht. Aber man erkannte nicht den ausschlaggebenden pathogenetischen Zusammenhang und kam daher auch nicht auf die rechte Therapie von sofort durchschlagender Wirkung. So ging es auch noch *Jörgen Möller*, der rund 10 Jahre später (1918) sich eingehend mit demselben Gegenstand: Reizhusten als Symptom versteckter chronischer Tracheitis und beschränkter Bronchitis nebst deren Behandlung beschäftigte.

Man sah in dem *Reizhusten* wie dem Husten überhaupt nur das gewöhnliche Attribut dieser wie auch anderer Erkrankungen der tieferen Luftwege und erkannte in ihm nicht den *mechanisch-pathogenetischen Faktor*, der das Zurückbleiben von Erkrankungsherden an bestimmten Stellen und ihr Chronischwerden erst bedingt. Man suchte daher auch nicht nach einer letzterem Umstande Rechnung

tragenden besonderen Therapie sondern begnügt sich mit der alten: *J. Möller* mit den üblichen hustenstillenden Mitteln, Inhalationen, Klimawechsel usw.; *Ephraim* mit seiner endobronchialen Spraybehandlung. Man erlebte auch kaum durchschlagenden oder anhaltenden Erfolg, so daß *J. Möller* hinter die dauernde Heilbarkeit dieser beschränkten Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien sogar ein Fragezeichen gesetzt hat. Auch ich habe die Bronchialspraybehandlung dabei anfangs noch angewendet, sah danach aber so gut wie nie einen entscheidenden Erfolg.

Damit soll jedoch die endobronchiale Spraybehandlung *Ephraims* nicht einfach beiseite geschoben werden. Sie bleibt bei chronischen Bronchitiden, namentlich solcher der kleinen Bronchien mit Verschwellungszuständen der Lumina, oft ein souveränes Mittel von schlagartig umstimmender Wirkung, die auf der lumenerweiternden Abschwellwirkung des an Ort und Stelle gebrachten Adrenalins beruht. Sie kann auch, wenn dem Spray in dünner Lösung Lapis beigemischt wird, wie es *Ephraim* gelegentlich selbst getan, bei herdförmigen Erkrankungen unserer Art manchmal von ausreichender Wirkung sein. Nach meiner bisherigen Erfahrung erscheint sie dazu jedoch nur in leichteren Fällen geeignet oder tut ihre Wirkung nur vorübergehend. Ein Beispiel dafür ist der Fall 4 unserer am Schluß gegebenen Krankengeschichten.

Es wäre nun aber verkehrt, etwa zu meinen, unsere durch Reizhusten mechanisch bedingten und unterhaltenen Herderkrankungen kämen nur als isolierte Resterscheinungen bei im übrigen bereits abgeheilten allgemeineren Affektionen der Luftröhre und der Bronchien vor. In Wirklichkeit können sie auch mit diesen schon im Anfang verknüpft sein oder bei chronischer Bronchitis und Bronchiolitis usw. noch mitbestehen, entsprechend dem Umstande, daß anfallsweiser Reizhusten ja auch da vorkommt. Ein Beispiel hierfür bietet unsere Krankengeschichte Nr. 3. In solchen Fällen ist dann unter Umständen auch eine kombinierte Behandlung angezeigt, die neben der allgemeinen Therapie auch noch örtlich, endobronchial angreift, will man möglichst sicher, rasch und gründlich zum Ziele gelangen.

Beispiele.

1. G., Karoline, 52 Jahre, Krankenschwester, Graz, 13. 12. 30. *Laryngotracheitis circumscripta subchordalis subacuta mit Reizhusten.*

Seit 5 Jahren nach jeder Erkältung langwieriger Reizhusten und Brennen im Halse, in den letzten 2 Jahren ständig, auch mit Störung des Schlafes und Allgemeinbefindens. Die Kranke kann den Ausgangspunkt aber nicht genau angeben.

Befund. Gaumentonsillen sehr klein, zurückgezogen, derb, eingemauert, einige kleine stark verhaltene Pfröpfe. Beim Durchtasten hier kein Hustenreiz auslösbar, wohl aber bei Druck auf die Luftröhre.

Autoskopie. Subglottisch an der Hinterwand des Kehlkopfes und der anschließenden Trachea nach links übergreifend eine sammetartig aufgelockerte rote

Aufschwellung der Schleimhaut. Bei Berühren auch nach vorheriger oberflächlicher Cocainisierung paroxysmaler Hustenanfall auslösbar. Übriger subglottischer Raum sowie Trachea Bifurkation und Bronchien ganz in Ordnung: blaß, Ringzeichnung deutlich. Bifurkationssporn haarscharf.

Ätzung mit 10%ig $AgNO_3$. Danach sofort wesentliche Besserung. Nach 3maliger Wiederholung im Abstand von einigen Tagen vollständige Heilung.

2. Pf., Josef, 55 Jahre, Generaldirektor, Celje, Grazer Klinik, 20. 1. 31. *Laryngotracheitis circumscripta subchordalis chronica mit hartnäckigem Reizhusten.*

Seit 15 Jahren wegen Hustenreizes und Katarrhen regelmäßige Kur in Reichenhall, die bis auf den Hustenreiz stets Besserung brachte. In letzter Zeit wieder unerträgliche explosive Hustenanfälle, besonders nachts. Schon früher von Prof. *Epstein* (Wien) wiederholt, aber erfolglos auf Reizpunkte untersucht.

Befund. In *Nase* und *Rachen* nirgends Reizpunkte, wohl aber an der Kehlkopfhinterwand, und zwar subglottisch, die bei Berühren mit der Sonde zu explosivem, langanhaltendem Reizhusten führen.

Behandlung. Nach 2mal Ätzen mit 5% $AgNO_3$ im Abstand von 10 Tagen dauernd geheilt. Nach der ersten Ätzung $1^1/_2$ Tag lang, auch nachts starkes Brennen in der Luftröhre und noch hier und da ein leichter Hustenanfall.

3. W., Gisbert, Ob.-Reg.-Rat, 48 Jahre, Linz, Grazer Klinik, 17. 7. 30. *Tracheobronchitis circumscripta erosiva mit schwerem Reizhusten bei chronischem Bronchialkatarrh mit beginnendem Lungenemphysem.*

Seit Jahren häufig Bronchialkatarrh, seit 1 Jahr davon ständig geplagt, jetzt schon mit leichtem Lungenemphysem (Dr. *Klodi*). Alte abgeheilte Spitzenaffektion beiderseits. Viel Schleim aber erschwertes Auswerfen. Unerträglicher Hustenreiz mit Anfällen von Krampfhusten bei Lagewechsel im Bett, auch oft schon bei tiefen Atemzügen, besonders frühmorgens. Fühlt sich davon in letzter Zeit mehr und mehr mitgenommen. Ist jetzt auf dem Wege nach Reichenhall, sucht aber über seinen Hausarzt und Prof. *Denk*, der Fremdkörper nicht für ausgeschlossen hält, vorher noch meinen Rat.

Befund. Rachen: Chronische Tonsillitis. Auf Druck Pfröpfe und leichter Hustenanfall.

Lunge: Brodeln über beiden Spitzen, sonst überall weiches Atemgeräusch, nur vereinzelt Giemen. Lungengrenzen links weniger gut verschieblich als rechts.

Röntgenuntersuchung (Prof. *Lob*). Alter Spitzenherd rechts. Verkalkungen im Hilusgebiet nebst Strängen und Verschattungen hier. Nach *Lipijodolfüllung* keine Zeichen zylindrischer oder elliptischer Bronchiektasen weder der großen noch der kleinen Bronchien, wohl aber im Bereiche beider Unterlappen, hauptsächlich links stärkere Füllung der Bronchiolen und Alveolen. Leichtes *Emphysem*.

24. 7. 30 vormittags Autoskopie (Prof. *Zange*). *Trachea* reizlos, Schleimhaut zart, Ringe durchscheinend. Bifurkationssporn zart, scharf, auch ohne Rötung. *Rechter Hauptbronchus* und Nebenbronchien desgleichen, nur im Bereiche des Abganges eines Bronchus 2. Ordnung eine leicht gerötete Stelle, die sofort mit 5% $AgNO_3$ tuschiert wird. *Linker Hauptbronchus:* Anfangsteil auch frei, tiefer unten Schleimhaut aber verdickt, gerötet, vom Rohr leicht errodierbar. Auch die tieferen Bronchien 2. und 3. Grades zeigen leicht gedunsene und gerötete Schleimhaut und im Spurngebiet kleine Erosionen, die schon durch den Tupfer zu leichter Hamorrhagienbildung angeregt werden. Hier tritt auch stärkste Krampfhustenreaktion auf bei der tiefen Anasthesie mit dem Tupfer, die rechts fehlte. Tuschieren aller feststellbar kranken Stellen mit 5% $AgNO_3$.

Bis zum Abend Wohlbefinden und kein Reizhusten wieder. Dann aber neues Einsetzen starken Reizhustens, der beim Gehen unerträgliche Heftigkeit annimmt, auch am nächsten Morgen noch zugleich mit starkem Interkostal-Muskelschmerz,

in der Nacht jedoch vollständig ausgesetzt hatte, auch bei Lagewechsel. So blieb es fast unvermindert in den nächsten Tagen.

Am 4. Tage erneute *Autoskopie: Bifurkationssporn der Trachea* diesmal im Gegensatz zum vorigen leicht geschwellt und gerötet, rechter Bronchus mit seinen Zweigen aber völlig in Ordnung, auch die rote Stelle vom letzten Male ist verschwunden. Im *linken Hauptbronchus* dagegen ist die Schleimhaut schon am Eingang diffus leicht gerötet und geschwellt, desgleichen tiefer abwärts. Ein seitlich abgehender Bronchus ist sogar fast ganz rot zugeschwollen mit Schleimpfropf im verengten Lumen. Die nach unten ziehenden Bronchien weniger gerötet, Sporn scharf. Neue Ätzung mit $AgNO_3$, teils 5%, teils mit 10%; mit letzterem besonders Anfangsteil des linken Hauptbronchus und Einmündungsstelle des Seitenbronchus.

Nach dieser zweiten Ätzung nie wieder Anfälle von Reizhusten. Nur anfangs noch wundes Gefühl in der Luftröhre mit leichtem Husten und stärkerem schleimigeitrigem Ausfluß, der bei der anschließenden Kur in Reichenhall aber auch bald schwindet. Nach brieflicher Mitteilung 1 Jahr später kein Reizhusten mehr, kaum noch Katarrh, Wohlbefinden sowie Äußerungen größter Dankbarkeit.

4. P., Anton, 29 Jahre, Wehrmann, Graz, Klinikaufnahme, 13. 3. 31. *Tracheobronchialer Reizhusten und Asthma bronchiale nach Grippe.*

Vorgeschichte. 1924 Grippe, im Anschluß daran häufig quälender Reizhusten und seit 1926 Asthma. In den letzten 2 Jahren wieder stärkere Reizhustenanfälle, daher 1927 Aufsuchen der Klinik. Nach *Septumoperation* und endonasaler Siebbeinausräumung anfangs leichte Besserung, später wieder stärkere Anfälle, auch des Asthmas, das aber nach *Ephraim*scher endobronchialer Spraybehandlung für etwa 2 Jahre fast keine Beschwerden mehr machte. In letzter Zeit wieder stärkere Anfälle, auch von *Reizhusten*. Deshalb Wiederaufnahme in die Klinik.

Lungenbefund (Tuberkuloseabteilung Dr. *Börner*). Emphysem bei Asthma bronchiale. Strangförmige Verschattung und Verbreiterungen der Hiluszeichnung beiderseits, besonders links. Keine Tuberkulose.

Autoskopie (Prof. *Zange*). Trachea frei, Bifurkationssporn scharf, blaß. Aber die Sporne an den Teilungsstellen der tieferen Bronchien sowohl rechts wie links unscharf, leicht sammetartig geschwollen und gerötet, benachbarte Ringzeichnung auch verwaschen, jedoch keine Erosionen. Auch die übrige Bronchialschleimhaut leicht gerötet und geschwellt. Einige der vorher genannten Stellen bei Berühren besonders reizempfindlich mit anschließendem Hustenkrampf. Nach wiederholtem Tuschieren, auch der geröteten übrigen Bronchialschleimhaut mit 5% $AgNO_3$ sofort Nachlassen und schließlich völliges und dauerndes Verschwinden des Reizhustens, auch Besserung des Asthmas.

5. P., Milan, Dr. jur., 48 Jahre, Rakek, Grazer Klinik, 26. 9. 30. *Tracheobronchitis circumscripta erosiva subacuta mit hartnäckigem Reizhusten in beginnender Selbstheilung.*

Vorgeschichte. In den letzten Jahren Neigung zu Bronchialkatarrhen. Vor $^3/_4$ Jahren auch ein leichter, der dann in einen sehr lästigen Reizhusten ausklang, der bis heute fortbesteht. Reizstelle, oft mit Gefühl des Wundseins in der Luftröhre unterhalb vom Kehlkopf. Ob oberhalb oder unterhalb der Thoraxapertur kann nicht angegeben werden. Der Reizhusten tritt meist nachts auf, selten am Tage. Lagewechsel beeinflußt sein Auftreten nicht. Gelegentlich kleine Blutspuren im spärlichen Auswurf.

Wegen Steckkropfes mit Trachealverdrängung als vermeintlicher Ursache des Reizhustens in Laibach mit Jod längere Zeit erfolglos behandelt, dann wegen des Kropfes zu Prof. *Denk*, Graz, geschickt, der aber nur einen ganz kleinen unbedeutenden Steckkropf feststellt. Lunge nach Angabe gesund. Verlegung auf die Privatabteilung der Hals-Nasen-Ohrenklinik.

Befund. Obere Luftwege frei, nur Pfropfmandeln. Hier kein Hustenreiz auslösbar. Lunge ohne physikalischen klinischen Befund.

Röntgendurchleuchtung. Kleine substernale Struma mit leichter Verdrängung der Trachea nach links, ferner geringgradige Verbreiterung und Verdickung beider Lungenstiele, vermehrte Gefäßzeichnung beiderseits. Im mittleren Lungenfeld rechts mehrere scharf gezeichnete (fibröse?) Herdschatten, aber nichts, was auf Tumor hinwiese.

27. 9. 30. *Autoskopie* (Prof. *Zange*). Larynx, Trachea, Bronchien im ganzen glatt, blaß. Nur am Bifurkationssporn findet sich ein leicht gerötetes, knopfartig umschriebenes, granulöses Polster, das aber auf Berührung nicht reizempfindlich ist, wohl aber sind es noch einige kleine rote Stellen dicht daneben. Im übrigen stößt man in den tieferen Luftwegen nirgends auf krankhaft veränderte Stellen. Das flache Granulationspolster am Bifurkationssporn nebst Umgebung wird mit 10% Arg. nitr. tuschiert.

6. 10. 30. Seither kein Reizhustenanfall mehr, nur noch etwas stärkerer schleimiger Auswurf. Auch nach einem weiteren Vierteljahr kein Reizhusten wieder.

6. P., Friedrich, 27 Jahre, Universitäts-Obersekretär, Jena. 2. 3. 34. *Tracheobronchialer Reizhusten nach Grippe.*

Seit 3 Monaten nach grippeähnlichem Zustand mit Luftröhrenkatarrh blieb quälender Reizhusten zurück, der mitten in der Nacht gegen 2 Uhr den Schlaf regelmäßig unterbricht. Sitz des Reizes hinter dem Brustbein.

Nach 3mal Einblasen von Sozojodolzink geheilt.

7. Sch., Guido, 53 Jahre, Oberstudienrat, Jena, 26. 4. 35. *Trachealer Reizhusten nach Grippe.*

Im letzten halben Jahr drei Grippen. Nach den beiden letzten quälender Reizhusten, der nicht schwinden will. Daher noch immer sehr matt und mitgenommen. Ort des Reizes: Trachea.

Schon nach der ersten Sozojodolzinkeinblasung, die gleich richtig saß, verschwand der Reizhusten vollständig.

8. M., Maria, 43 Jahre, Weimar, Jenaer Klinik, 7. 4. 36. *Tracheobronchialer Reizhusten nach Grippe.*

Nach Tonsillektomie wegen Rheumas seit 2 Jahren häufig Luftröhrenkatarrh. Vor einigen Wochen auf Schweizer Skitouren stark erkältet. Seitdem lästiger Reizhusten, besonders nachts, der trotz allen Medikamenten nicht weichen will. Beim Reizhusten wundes Gefühl in Luftröhre bis nahe Magengrube.

Einblasung von Sozojodolzink in die Luftröhre. Reizstellen sofort getroffen; heftiger Explosionshusten. Nach 3 weiteren Einblasungen innerhalb 8 Tagen vollständig geheilt.

9. R., Hermann, Kaufmann, Duisburg, Jenaer Klinik, 6. 3. 39. *Tracheobronchialer Reizhusten nach Grippe.*

Seit 3 Monaten nach Grippe „immer wieder Reizhustenanfälle, als ob ihm dabei der Kopf auseinander platze". Sitz des Reizes hinter dem Brustbein.

Nach 3mal Sozojodolzink geheilt.

Schrifttum.

Ephraim: Berl. klin. Wschr. **1909 II.** – Arch. f. Laryng. **24**, 65 (1911). *Hofer, G.:* Entzündliche Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien. *Denker-Kahlers* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. III, S. 235ff. 1928. – *Moller, Jörgen:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **1**, 299 (1918). – *Neuwirth u. Weil:* Wien. klin. Wschr. **1918 I**, 1189. Zit. nach *Hofer.* – *Schrötter, H. v.:* Luftröhrenkrankheiten. Zit. nach *Hofer*, S. 244.

Arterielle Sättigungsdefizite bei Störungen im Bereich von Larynx, Trachea und Bronchien[1].

Von

Prof. H. W. Knipping,

Direktor der Med. Univ.-Klinik Köln.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Oktober 1942.)

Die völlige Arterialisierung des den ganzen Lungenbereich durchströmenden Blutes ist die zentrale Funktion des Respirationsapparates, welcher so empfindliche und leicht blockierbare Organe, wie Larynx, Trachea und schließlich den Bronchialbaum einschließt.

Grobe Störungen in Larynx und Trachea verraten sich dem Kliniker funktionsmäßig schon durch auffällige und gefährliche Grade von arterieller Cyanose. Die Dyspnoe braucht dabei nicht immer auffällig zu sein, weil bei schweren respiratorischen Insuffizienzen und unter bestimmten Bedingungen die Zentren schließlich verschiedene Grade von anoxämischer Narkose erleiden, und in bedrohlichen Stadien kann der Ventilationsäquivalentwert sogar unter der Norm liegen. Der bedeutende praktische Sauerstoffeffekt bei diesen Zuständen zeigt, daß hinsichtlich der Gesamtfunktion wiederum die Störung der Sauerstoffzufuhr schwerwiegender ist als die Behinderung des Kohlensäureabtransportes. Diese einfache Tatsache erklärt sich nicht nur durch die schlechteren Diffusions- und Löslichkeitsbedingungen des Sauerstoffs, sondern auch noch durch folgende Zusammenhänge: Leidet die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes Not, so werden die Coronarien und Zentren schlechter versorgt. Es resultieren sekundäre Störungen im Herz- und Kreislaufsystem, die ihrerseits wiederum zum Teil durch größere periphere Säuerung überwunden werden. Mit zunehmender peripherer Anoxämie nehmen einige Körper der C_3-Stufe zu, darunter auch die Milchsäure. Die Blutsauerstoffdissoziationskurve wandert dadurch nach rechts, und bei gleichem Antransport steht den Zellen eine höhere Sauerstoffspannung zur Verfügung. Das bedeutet aber wiederum, daß im venösen Mischblut, welches zu den Lungen zurückkehrt, die Bedingungen für die Wiedersättigung mit Sauerstoff mehr erschwert sind. Mit stärkerer Säuerung des Blutes muß eine höhere Sauerstoffspannung eingesetzt werden, um eine volle Sättigung zu erzwingen. Wir brauchen also eine höhere alveolare Sauerstoffspannung als ohne die Störung, von der wir ausgingen, daher auch eine größere Ventilation usf. Hinsichtlich der Kohlensäure sind auch sekundäre Einwirkungen auf Zentren, Herz und Kreislauf zu erörtern, welche bei

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

Lähmung bzw. Störung von medullären Zentren (Schlafmittelvergiftungen, anoxämische Narkose der Herzkranken) und Halsmark (Kinderlähmung) verursachen schwere R.R.I., desgleichen Atemmuskelstörungen (Muskelatrophien, Trichinose, Adynamien usw.) auch A.R.I.

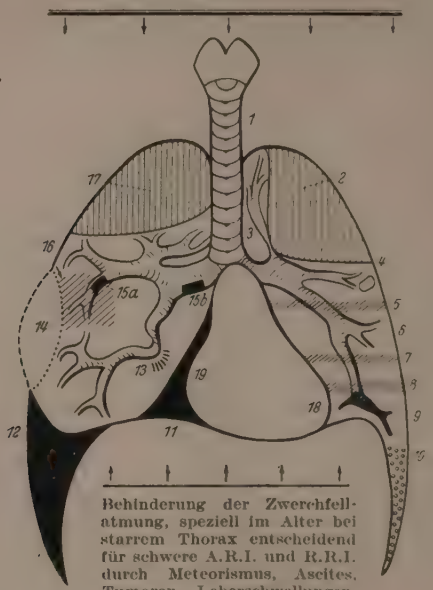


Abb. 1. *Schematisch: Spirographisch nachweisbare arterielle Untersättigungen.* Respiratorische Ruheinsuffizienzen (R.R.I.) und respiratorische Arbeitsinsuffizienzen (A.R.I.), unbedeutende Insuffizienzen sind eingeklammert.

1 Diphtheriestenosen, schwere R.R.I., Larynxcarcinom, Resektion, narbige Stenosen, Verziehung der Trachea durch Oberlappenatelektase, Verdrängung durch Struma. *2* Schlechte Teilplastik mit Nischenbildung. (*3*) schematisch: Drosselung der Ventilation bei voller Durchblutung; bemerkenswerte R.R.I. und A.R.I. *4* Caverne, Abseß, Cysten, Bronchiektasen, R.R.I. und A.R.I. oft unbedeutend. *6* Pneumonische massive Infiltrate bei Pneumonie, käsiger Pneumonie usw. machen an sich wenig Untersättigung, weil die Durchblutung gedrosselt ist. In den Nachbargebieten Ventilationsbehinderung durch Nachbarschaft des starren Infiltrats bei voller Durchblutung, R.R.I. *8* Lungenödem bei Herzkranken bedeutende R.R.I., desgleichen Pneumonose. *10* Emphysem: Mehr A.R.I. als R.R.I., desgleichen starrer Thorax, schrumpfende Thoraxverletzungen, Silikose, Schwarten usw. *11, 12* Erguß in Pleura und Perikard, Empyem, Hämatothorax mit Ventilbildung, eventuell bedeutende R.R.I. und A.R.I. *13* Schrumpfende Prozesse, speziell Tuberkulose, Lymphangitis carcinomatosa, alte At., Bronchialknickungen usw., unter Umständen große A.R.I. *14* Flatterbezirk nach Verlust von Rippenstücken, inkl. Periost bei Thoraxverletzungen (Pendelluft), große R.R.I. *15* Bronchialstenose (Tumor, Echinococcus, Drüse), partiell große R.R.I., totale Stenose: *16* Atelektase, wie Infiltrat, später Schrumpfung s. u. *17* Gutsitzender Pneu drosselt die Lungendurchblutung. Keine R.R.I., etwas A.R.I. *18* Bei Linksinsuffizienz des Herzens unter Arbeit Lungenstaudruckerhöhung, A.R.I. *19* Bei Rechtsinsuffizienz Bronchialvenenstauung und (*9*) Asthma bronchiale, miliare Bronchiolenstenose, R.R.I. und A.R.I.

Therapie: Mechanischer Eingriff mit Ziel: Durchblutung und Atmung aufeinander harmonisieren, Punktion, Korrekturplastik, Gegenpneu. In besonderen Fällen Dosierung z. B. von Pneu unter spirographischer Kontrolle der arteriellen Sättigung. Intubation, Sauerstoffzelt, Sauerstoffmaske, *Thunberg*-Atmung, künstliche Atmung, Exzitantien, Herzbehandlung, Aderlaß usw.

Vorliegen einer Störung in den Luftwegen sich durch Anreiz zu vermehrter Atmung teils nützlich auswirken, teils aber das Herz- und Kreislaufsystem empfindlich stören und durch höhere Blut-Kohlensäurespannung auch die Sauerstoffsättigung erschweren. Mit Steigerung der Blut- und Alveolar-Kohlensäurespannung steigt jedoch die Transportkapazität für Kohlensäure pro Raumeinheit der nach außen geschafften Atemluft so sehr, daß eben tatsächlich allein durch Einsetzen der Sauerstoffatmung das gesamte Bild günstig beeinflußt wird, und daß die trotz Einsetzens der Sauerstoffatmung restierende Störung des Kohlensäureabtransportes und deren Einwirkungen auf die gesamte Situation oft sehr gering und am Krankenbett übersehen werden.

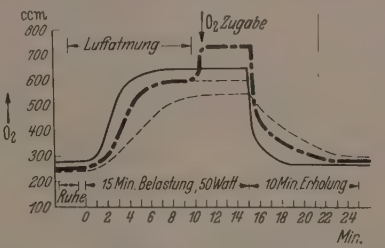


Abb. 2. ——— Normal. – – – cardiale Arb.-Insuff. – · – · Respir. Arb.-Insuff. ▨ Umfang des arteriellen Sättigungsdefizites, nur bei der respiratorischen Insuffizienz zeigt sich in Ruhe ein O_2-Effekt, in leichteren Fällen erst unter Belastung.

Immerhin gibt es Stenosen verschiedenster Art und postoperative Zustände, bei denen trotz Sauerstoffatmung die restierende Dyspnoe doch noch sehr quälend ist, und auch der erforderliche Bedarf an Atemminutenvolumen (AMV), wie wir bei der unten zu erörternden spirographischen Funktionsprüfung leicht feststellen können, trotz O_2-Atmung erheblich über den Normalwert gesteigert ist. Dyspnoische Exacerbationen bei Larynx- und Tracheaprozessen werden gefördert durch entzündliches Ödem in der Umgebung der erkrankten Bezirke, Fibrinauflagerungen, Blutungen usw. und auch durch die Tatsache, daß reflektorisch teils auf dem Umwege über die Dyspnoempfindung und die Psyche der Bronchosekretoren- und Bronchomotorenapparat mitreagiert, insbesondere bei asthmoiden Konstitutionen. Der Wirkungsmechanismus derartiger zusätzlicher respiratorischer Insuffizienzen ergibt sich aus der Abb. 2. Die spirographische Untersuchung zeigt, welcher Konstitutionstypus in dieser Richtung besonders gefährdet ist. In solchen schweren Situationen kann die *Thunberg*-Atmung, verbunden mit der Sauerstoffzugabe vor allem dann sehr segensreich sein, wenn nach stundenlanger Hyperpnoe mit quälender Dyspnoe die Atemmuskulatur schließlich ermüdet und durch Sedativa die Cyanose in bedrohlicher Weise vertieft wird. Es ist ja nicht wie beim Anfall des Bronchialasthmatikers, in dem mit der Erschöpfung

der Atemmuskulatur, mit zunehmender Cyanose unter oder ohne Adrenalin bzw. Sedativa schließlich die Erregungswelle abebbt und die kleinen Luftwege damit wieder freier werden.

Eine große Zahl von Störungen in Larynx, Trachea und Bronchien sind jedoch so geringfügig, daß sie dem Organismus erlauben, die bei Körperruhe (Vita minima) nur kleinen energetischen Bedürfnisse vollauf und ohne Anstrengung ganz zu befriedigen. Der Patient zeigt in Körperruhe keine Cyanose, und Dyspnoe fehlt auch. Aber unter den Anstrengungen des Berufes kann trotzdem die Behinderung der Leistungsfähigkeit bedeutend sein. Wir sprechen dann von respiratorischer Arbeitsinsuffizienz. Wir haben vereinzelte Fälle gesehen, die in Körperruhe weder klinisch noch bei der einfachen respiratorischen Funktionsprüfung irgendetwas Pathologisches zeigten, aber doch sehr über Dyspnoe, frühzeitige Ermüdung und Schwäche unter stärkerer körperlicher Beanspruchung klagten. Teils handelt es sich dann um Drückeberger, teils um sensible Personen mit rein psychogener Dyspnoe [1] und labilem peripherem Kreislauf. Bei einem Teil der Fälle aber, und das ist das Wesentliche, ergab sich jedoch, daß, wenn die Arterialisierung unter körperlicher Belastung geprüft wurde, tatsächlich, speziell in hohen Wattstufen, empfindliche Arterialisierungsdefizite zu beobachten waren. Ein solcher Befund ergänzt in anderen Fällen die laryngologische und bronchioskopische Untersuchung. Es werden nicht selten gewisse Veränderungen, narbige Strikturen, Stenosen bei Strumen, Aneurysmen, alten Spitzenatelektasen und cirrhotischen Oberlappenprozessen usw. in den großen Luftwegen gefunden, ohne daß man sagen kann, ob nun solche Prozesse die gesamte respiratorische Funktion ernsthaft einengen oder nicht. Auf letzteres kommt es aber bei gutachtlicher Beurteilung, DB-Entscheidungen, beruflichem Einsatz und vielen anderen Dingen an. Die Technik derartiger spirographischer, von unserer Klinik ausgearbeiteter Kontrollen der arteriellen Sättigung ergibt sich aus der beigefügten Abbildung [2]. Spirographiert man eine größere Zahl von sog. Gesunden über 50 Jahre, so findet sich, wie *Landen* in dieser Klinik gezeigt hat, immer eine Reihe Personen, welche unter ansteigender Belastung jenseits 90 Watt nicht mehr voll arteriell sättigen. Ursächlich addieren sich hier geringfügige, altersbedingte Veränderungen in den Luftwegen, in den Lungen, Thoraxstarre und periphere Kreislauffaktoren, welche den AMV-Bedarf für die arterielle Sättigung erhöhen. Auch hier zeigt sich die intime funktionsmäßige Verknüpfung von Luftwegen, Lunge und Herz-Kreislaufsystem in einer sehr klar und exakt analysierbaren Weise.

Totale und partielle Stenosen in der weiten Verzweigung des Bronchialbaumes sind natürlich funktionsmäßig nicht so schwerwiegend wie die genannten Larynx-Tracheaveränderungen, aber müssen doch rechtzeitig erkannt und in ihrer Natur geklärt werden. Auch hier kann man von der Funktionsseite nicht nur präzise quantitative Angaben

[1] Beitr. Klin. Tbk. **82**, 133 (1933). [2] Beitr. Klin. Tbk. **1936–1940**.

machen, sondern auch zur Diagnostik beitragen. Eine partielle Stenosierung in einem verhältnismäßig kleinen Bronchialabschnitt kann bereits zu genau nachweisbaren Defiziten führen, ohne selbst vielleicht röntgenologisch bzw. endoskopisch schon nachweisbar zu sein. Das erklärt sich durch die Bedingungen der arteriellen Sauerstoffsättigung. Fällt der durch den stenosierten Bronchialabschnitt versorgte Lungenbezirk für die Sättigung zum Teil aus, so kann in den übrigen Lungenabschnitten durch vermehrten Einsatz ein entsprechender Ausgleich nicht geschaffen werden. Denn mehr wie sättigen kann man in den noch gesunden Lungenbezirken nicht. Noch so stark forciertes kompensierendes Atmen (Hyperpnoe) kann ein Zusätzliches an Sauerstoffaufladung in den gesunden Lungenbezirken nicht besorgen. In dem gestörten Bereich wird nicht ganz gesättigt, und die entsprechende Blutportion mischt sich dem übrigen vollgesättigten Blut bei. Es resultiert auf alle Fälle ein Sauerstoffsättigungsdefizit. Bei der spirographischen Lungenfunktionsprüfung mit momentanem Sauerstoffspannungswechsel muß sich daher, weil sich nunmehr unter der Sauerstoffspannungserhöhung in dem unterarterialisierten Bezirk eine höhere Sauerstoffaufnahme erzwingen läßt, auch eine relativ geringfügige Funktionsstörung präzise nachweisen lassen, eben durch Änderung der automatisch registrierten Sauerstoffaufnahme, teils aber durch Registrierung feiner Änderungen des AMV und des Atemtypus in dem Augenblick, in dem durch die Spannungserhöhung die Arterialisierung besser wird. Eine solche Prüfung ist relativ einfach durchzuführen. Sind die registrierten Veränderungen nur sehr klein und zweifelhaft, so kann man die spirographische Prüfung beliebig oft wiederholen, weil sie völlig unblutig ist, den Patienten nicht stört, im Gegenteil durch Erhöhung der Sauerstoffspannung in der Einatmungsluft vom Patienten angenehm empfunden wird. Bei solchen mehrfachen Kontrollen geht man von hohen Sauerstoffspannungen wieder auf normale Luftatmung, dann wieder auf eine hohe Sauerstoffspannung usf., um einen hohen Grad von Sicherheit bei dieser analytischen Prozedur zu erzielen. Im allgemeinen nehmen diese Defizite bedeutend zu, wenn man nunmehr, was natürlich nur bei Leichtkranken erlaubt ist, unter ansteigender Arbeitsbelastung am Ergometer erneut prüft. Wir steigern dabei in Stufen von 30 Watt bis eine klare pathologische Veränderung registriert wird und belasten nur bei völlig sich als normal erweisenden ganz aus, wobei unter Umständen die Wattbelastung bis auf 300 und 400 Watt gesteigert wird. Solche hohen Belastungen setzen selbstverständlich Vorsicht voraus, und bei Vorliegen von Temperaturen, Infarktneigung, hoher Senkung u. ä. sind wir gezwungen, uns mit der Prüfung des Respirationssystems in Körperruhe zu begnügen.

Findet sich in Ruhe und erst recht unter Belastung ein eindeutiges Sättigungsdefizit, so zeigt sich dadurch, daß der gesamte Atemapparat in seiner kardinalen Funktion, der Arterialisierung des Blutes, gestört ist. Wir prüfen nun weiter, ob es sich hier um eine streng lokalisierte Störung

handelt, oder ob nicht etwa eine generalisierte Störung im Alveolarbezirk diese Arterialisierungsschwierigkeiten verursacht. Auch diese Entscheidung ist verhältnismäßig einfach. Ist ein kleines Defizit durch einen geringfügigen, klinisch und röntgenologisch nicht eindeutig faßbaren Grad von Lungenstauung verursacht, so genügen wenige Millimeter Sauerstoffspannungserhöhung in der Atmungsluft, um das Defizit völlig auszugleichen. Sitzt aber die Störung streng lokalisiert in einem Bronchialseitenast, so sind bei gleichem Defizitumfang meist bedeutende Sauerstoffspannungserhöhungen erforderlich, um eine Sauerstoffmehraufnahme zu erzielen, wie sich ohne weiteres aus dem Mechanismus der Defizitbildung ergibt. Diese Erscheinungen gehen dem Phänomen der Arbeitsdyspnoe bei anstrengender Belastung parallel. Aber bei der Dyspnoeempfindung handelt es sich doch um etwas Subjektives. Wir sind von den Angaben des Patienten abhängig, und deshalb ist uns die objektiv registrierende Methode hier lieber, um so mehr, als sie uns quantitative Beurteilungsgrundlagen liefert.

Bei derartigen Funktionsstudien im Bereich der Hals- und Thoraxorgane überraschte uns zunächst, daß die größten Defizite überhaupt nicht etwa bei pneumonischen Infiltraten, Ergüssen usw. zu finden sind, sondern bei partiellen Bronchialstenosen mit relativ geringen oder gar ganz fehlenden morphologischen Störungen im zugehörigen Alveolarbereich. Wird Letzterer zusätzlich blockiert durch Infiltrierung, Kollaps usw., so nimmt das Defizit trotz weiter bestehender partieller Stenosierung des Luftweges unter Umständen stark ab. Je nach den funktionellen, genau aufklärbaren Bedingungen, kann also beim Kollaps bzw. unter Ausdehnung einer therapeutischen, kollabierenden Maßnahme, die Arterialisierung sich verbessern oder verschlechtern. Derartige Befunde sind für den Heilplan bei irreparablen Stenosen, für die weitere Entwicklung der Pneumothoraxbehandlung und der operativen Kollapstherapie sehr beachtlich und waren für uns auch einer der Anlässe, die spirographische quantitative Prüfung der Thoraxorgane weiter zu entwickeln, wobei natürlich die kardinale Funktion des Respirationssystems, die Arterialisierung des Blutes, analytisch im Mittelpunkte stehen mußte, wenn auch andere Meßgrößen, wie der Atemgrenzwert, der Atemtypus und auch der Atembedarf für die einzelnen Wattstufen nicht außer acht gelassen werden konnten.

Aus Obigem ergibt sich schließlich die praktisch wichtige Tatsache, daß beginnende Bronchialcarcinome schon sehr früh meßbare Defizite verursachen können, sofern Bronchialäste kleineren Kalibers befallen sind (s. die Abb. 1. Vergleich der Positionen 15a und 15b). Das gilt vor allem für das Frühstadium mit noch nicht völligem Verschluß des Lumens. Auf dieses Frühstadium kommt es aber hinsichtlich der Therapie in erster Linie an. In späteren Stadien ist die Bestrahlungstherapie, wie bekannt, so wenig befriedigend, da die mit der Bestrahlung entstehenden Gangränhöhlen oft ihrerseits eine schwere Gefahr darstellen

und sich nicht mehr schließen; teils weil sie viel zu groß sind und aus anderen Gründen. Für Carcinome der großkalibrigen Luftwege ist hinsichtlich der Frühdiagnose der Beitrag aus der Arterialisierungskontrolle allzu geringfügig, verglichen mit den schönen Ergebnissen der endoskopischen Methode, dem Röntgenbild usw. Wegen der großen Schwierigkeiten der serologischen Krebsfrühdiagnose müssen außer den bewährten endoskopischen und anderen Methoden der Hals-Nasen-Ohrenklinik alle diagnostischen Hilfsmittel herangezogen bzw. geprüft werden. Hier verspricht die Tomographie unter Berücksichtigung des Bronchialbaums und der im Carcinomalter oft verkalkten Bronchialknorpel einen kleinen Beitrag zu liefern. Vielleicht erreichen wir damit mehr hinsichtlich der Carcinomfrühdiagnose als mit der Jodipinsprayung auf den Bronchialbaum. Unter Berücksichtigung und Beeinflussung der elektrischen Ladung der Jodipinnebel und der Bronchialwand (Prof. *Wedekind* und Dr. *Merten*) gelang es in dieser Klinik, unter Vermeidung des bisherigen Weges der Sondeneinführung usw., zu einer Reliefdarstellung der großen Luftwege zu gelangen; aber es war nicht möglich, über die Kaliber hinaus vorzudringen, welche bronchoskopisch übersehbar sind. Nach langen mühevollen Versuchen haben wir diesen Weg daher wieder verlassen. Durch Steigerung der Empfindlichkeit der Folien und Filme sind wir heute in der Lage, mit Übersichtsaufnahmen, Spitzenblendenaufnahmen verschiedener Härtestufen und den genannten tomographischen Serien freigebiger zu sein als bisher. Es ist zu hoffen, daß wir noch mit weiteren röntgendiagnostischen Fortschritten auf diesem therapeutisch bisher noch so wenig befriedigenden Spezialgebiet rechnen dürfen.

Die kleine schematische Darstellung gibt eine Übersicht über alle arterielle Sättigungsdefizite machenden Störungen im Bereich der Hals- und Thoraxorgane. Im Interesse der Vollständigkeit sind das Lungenparenchym und der Zentrenbereich schematisch mitberücksichtigt. Diese Defizitmöglichkeiten müssen sehr wohl für alle krankhaften Prozesse und bei Eingriffen im Bereiche der Thorax- und Halsorgane beachtet werden, denn größere Defizite beeinträchtigen, wenn sie sich länger auswirken können, in empfindlicher Weise das Herz- und Kreislaufsystem und den intermediären Chemismus, worüber an anderer Stelle ausführliche Angaben gemacht werden [1]. Respiratorische Insuffizienzen durch Vermehrung des Totraumes der Atemwege (Bronchiektasien, Nischen in den oberen Abschnitten der Luftwege usw.) sind im allgemeinen funktionsmäßig belanglos und in der schematischen Abbildung daher nicht berücksichtigt. Hingegen können akute und chronische Insuffizienzen durch Pendelluft, z. B. bei großen Brustkorbverletzungen, höchst gefährliche Zustände hervorrufen. Ihre Beseitigung — eine sehr dankbare Therapie — setzt die Kenntnis des funktionellen Aufbaues derartiger Störungen voraus, worüber an anderer Stelle ausführlicher zu berichten ist. In der schematischen Abbildung sind diese Beziehungen nur grob angedeutet.

[1] Beitr. Klin. Tbk. 1941/42.

(Aus dem Röntgen- und Lichtinstitut der Universität Köln, Bürgerhospital [Direktor: Prof. Dr. *R. Grashey*].)

Zum Vorkommen mehrfacher Geschwulstbildung im Bereich der Speise- und Luftwege[1].

Von

M. Dahm und R. Dittert.

Mit 3 Textabbildungen (7 Einzelbildern).

(Eingegangen am 1. Oktober 1942.)

Es ist wahrscheinlich, daß die Möglichkeit zur Metastasierung von Geschwülsten, abgesehen von den besonderen Faktoren ihrer jeweiligen Struktur, dem Ort ihrer Entstehung und ihrer Lage zu den Gefäßen um so größer ist, je länger der Tumor bereits besteht. So ist denn auch schon mehrfach die Feststellung getroffen worden, daß bei den vielen Palliativbestrahlungen, die doch letzten Endes lebensverlängernd, wenn auch nicht heilend wirken, eine Häufung von Metastasen angetroffen wird *(Schinz)*. Ohne den eingeleiteten Bestrahlungsversuch sind diese Kranken nicht selten schon an ihrem Primärtumor zugrunde gegangen, ehe es noch zum Auftreten von Geschwulstabsiedelungen kam. Weiterhin ist auch schon mehrfach die Frage aufgeworfen worden, ob nicht mit zunehmenden Heilerfolgen bei bösartigen Geschwülsten ein mehrfaches Auftreten von Tumoren im Laufe der weiteren Beobachtung vielleicht an anderer Stelle in Anbetracht einer bestehenden Krebsdisposition bei demselben Individuum in Erscheinung tritt, das ohne die erfolgte Vernichtung des ersten manifest gewordenen Tumors hieran wahrscheinlich gestorben wäre. Es ist auch oft erörtert worden, ob Erfahrungen hinsichtlich der letzteren Frage vielleicht weitere Gesichtspunkte zum Problem der Krebsdisposition beitragen können (*Kurtzahn*, *Körbler* u. a.). Von besonderem Interesse erscheinen besonders solche Beobachtungen, bei denen eine Vielzahl von Tumoren in sonst bisher völlig ungewöhnlicher Anordnung anzutreffen ist.

Wenn von mehrfacher Geschwulstbildung gesprochen wird, so ist eine primäre und sekundäre Multiplizität zu unterscheiden *(Borst)*. Unter der ersteren Form ist das völlig unabhängige Auftreten mehrerer Geschwülste zu verstehen, die zweite Art des vielfachen Zusammentreffens deckt sich mit dem Begriff der Metastasen. Eine Entscheidung zwischen diesen beiden Formen der Multiplizität kann bekanntlich unter Umständen außerordentlich schwer sein. Die mehr oder weniger zahlreichen Geschwülste können sich an den verschiedensten Stellen des Körpers ausbreiten, es kann aber auch eine ausgesprochene Beschränkung

[1] Herrn Prof. *Güttich* zum 60. Geburtstag.

auf ein bestimmtes System vorliegen. Zu dieser letzteren Gruppe der „systematisierten Geschwülste" zählen unsere Beobachtungen im Bereich der Speise- und Luftwege. Es sind nur solche Tumoren angeführt, die gleichzeitig oder nacheinander ausschließlich diesen besonderen Hohlsystemen angehören.

Bereits vor einigen Jahren hatten wir auf Grund von zwei Befunden mit mehrfacher Geschwulstbildung in Speiseröhre einerseits sowie Schlund- bzw. Mundhöhle andererseits nachprüfen lassen, was über die Häufigkeit derartiger Erhebungen bekannt ist, welche Vorstellungen über etwaige Zusammenhänge entwickelt wurden und welche Möglichkeiten einer metastatischen Ausbreitung in diesen besonderen Fällen in Frage kommen (Dissertation *Schwirkmann*). Unterdessen erschienen die Mitteilungen von *Zuppinger* sowie die statistische Auswertung des diesbezüglichen Züricher Krankengutes von *Proske* über die sog. sekundären Oesophagustumoren. So wurden wir im Hinblick auf die auch praktisch bedeutungsvollen Feststellungen, besonders aber in Anbetracht der Häufigkeit der Befunde nach den Angaben *Zuppingers* erneut veranlaßt, unser Krankengut der Strahlenabteilung in dieser Richtung besonders durchzuuntersuchen.

Zuppinger machte darauf aufmerksam, daß nicht selten Träger von Geschwülsten des Schlundes und Kehlkopfes, die der Langzeitbestrahlung mit Erfolg zugeführt wurden, später an einem Speiseröhrentumor erkranken, der nicht beeinflußbar ist. Diese als sekundär bezeichneten Geschwülste der Speiseröhre traten vorwiegend bei Tumoren des Mesopharynx sowie des Hypopharynx auf. Sekundäre Tumoren bei primärer Geschwulstbildung im inneren Larynx sowie im Epipharynx wurden nicht beobachtet. Das Vorkommen dieser zweiten Geschwulst in der Speiseröhre wird auch beim Mundhöhlenkarzinom als selten bezeichnet.

Bevor wir auf die weitere statistische Auswertung und die einzelnen Schlußfolgerungen *Zuppingers* eingehen sowie die eigenen Beobachtungen erörtern, soll zunächst in einer tabellarischen Übersicht auf Angaben des Schrifttums über das Vorkommen mehrfacher Geschwülste im Bereich der oberen Schluck- und Luftwege hingewiesen werden. Wir können uns teilweise auf die bereits in den beiden erwähnten Dissertationen von *Proske* und *Schwirkmann* angeführten vereinzelten älteren Hinweise beziehen, zum Teil haben wir aber noch weitere Mitteilungen im Schrifttum finden können, die vielleicht im Einzelfall die Problematik etwaiger Abhängigkeiten noch ergänzend zu beleuchten vermögen. Es wurden jeweils der Sitz des Tumors im Bereich der Mundhöhle, des Schlundes oder des Kehlkopfes aufgeführt, ferner die Art der Geschwulst, sofern eine Angabe verzeichnet war, sowie die mutmaßliche Entstehung der doppelten Neubildungen. Gerade aus der letzteren Übersicht gehen mit Deutlichkeit die verschiedenen Möglichkeiten hervor, die im Einzelfall in Frage kommen können und auch als mehr oder weniger wahrscheinlich in Betracht

Tabelle 1. Mitteilungen des Schrifttums über Doppeltumoren im Bereich der Luft- und Speiseröhre.

Autoren	Sitz und Art der Geschwülste		Mutmaßliche Entstehung
Landgraf (1888)	Arygegend, Stimmbänder (Ca.)	Speiseröhre (Ca.), Bifurkation	Primärtumor, Speiseröhre, Kehlkopf, Impfmetastase
Kölle	Larynx, Ca.	Speiseröhre (Ca.), oberes Drittel	Primärtumor, Speiseröhre, Larynxmetastase
Hutchinson (1891)	Zunge, Ca.	Oesophagus, Ca.	Kein Zusammenhang
Sturzenegger (1892)	Arygegend, Ca.	Speiseröhre, Ca., unteres Drittel	Implantationsmetastase in der Speiseröhre
Beadles (1897)	Larynx, Ca.	Oesophagus, Ca.	Kein Zusammenhang
Pigger (1899)	Gaumenbogen, Ca.	Speiseröhre (Ca.), oberes Drittel	Lymphogene Entstehung, retrograd
v. Hansemann (1903)	Zunge (Kankroid)	Speiseröhre (Kankroid)	Kein Zusammenhang
Richter (1905)	Zunge, Ca.	Oesophagus, Ca.	Kein Zusammenhang
Stiénon (1910)	Innerer Larynx (Ca.)	Speiseröhre (Ca.)	Schluckmetastase im Oesophagus
Schinzi-Zibat (1911)	Äußerer Larynx, seitliche Pharynxwand (nicht verhorntes Plattenepithelca.)	Speiseröhre, Höhe der Bifurkation (verhorntes Plattenepithelca.)	Implantationsmetastase in der Speiseröhre
Schulz (1916)	Innerer Larynx, rechtes Stimmband (klein alveoläres Ca. mit kub. Epithel)	Speiseröhre, mittleres Drittel (Basalzellenca.)	Multiple, primäre Tumoren, kein Zusammenhang
Menzel (1922)	Innerer Larynx, Lk. Taschen- und Stimmband (Ca.)	Speiseröhre, unteres Drittel (Ca.)	Im Larynx Metastase des Oesophagustumors
Steiner (1922)	Vallecula-Ca.	Speiseröhre, oberes Drittel (Ca.)	In beiden Fällen Primärtumor in der Speiseröhre, am Zungengrund wahrscheinlich Metastasen

Laudu (1925)	Tonsillen, Ca.	Oesophagus (Ca.), außerdem Gallengang, Mastdarm.)	Keine Zusammenhänge
Cornat (1927)	Mundhöhle, Ca.	Oesophagus (Ca.)	Kein Zusammenhang
Guisez (1925)	Larynx-Ca. (Subglot.)	Speiseröhre (Ca.)	In beiden Fällen sekundäre Oesophagusgeschwülste, gleicher histologischer Aufbau
Guisez (1928)	Wangen-Ca.	Speiseröhre (Ca.)	
Wilbur Dwight (1929)	Innerer Larynx (Basalzellen-Ca.)	Speiseröhre, mittleres Drittel (Ca.) (Basalzellen-Ca.)	Multiple, primäre Geschwülste
Tweedie (1931)	Innerer Larynx (Ca.)	Speiseröhreneingang (Ca.), 10 Jahre später	Keine Zusammenhänge
Carnevale Ricci (1931)	Pharynx, Ca.	Oesophagus, Ca.	Kein Zusammenhang
Zuppinger-Proske (1938)	Hypopharynx (Ca.) 10 Mesopharynx (Ca.) 9 innerer Larynx (Ca.) 1 Mundhöhlen (Ca.) 1	Speiseröhre (Ca.) oberes Drittel 4 mittleres Drittel 4 unteres Drittel 9 mittleres und unteres Drittel übergehend 3 in beiden Abschnitten isoliert 1	Meist sekundäre Oesophagustumoren, Impfmetastasen Lymphogene Entstehung sicher selten
Watson (1939)	*intraoral* 14 Lippe 1 Mundboden 6 Wangenschleimhaut 2 Zunge 2 Unterkiefer 1 Epiglottis 1 Larynx 1 Gesichtshaut 1 Haut der Hand 1	Speiseröhre (Ca.) oberes Drittel 10 mittleres Drittel 2 unteres Drittel 4	Primärtumoren. Keine Zusammenhänge

gezogen wurden. Über die zeitliche Entwicklung der beiden verschieden lokalisierten Geschwulstansiedlungen sind natürlich aus begreiflichen Gründen nur selten sichere Angaben gemacht worden.

Außerdem haben wir auch in älteren und neueren Tumorstatistiken Umschau gehalten, um noch vielleicht weitere Angaben über die Häufigkeit mehrfacher Tumorbildungen in den betreffenden Organabschnitten auf Grund sehr großer Erfahrungen zu gewinnen. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß unter der meist besonders aufgeführten Rubrik der Doppeltumoren nur dann sichere Anhaltspunkte für das mehrfache Auftreten von Geschwülsten im Schlundbereich und in der Speiseröhre zu finden sind, wenn keinerlei Zusammenhänge zwischen beiden Lokalisationen angenommen wurden. Andernfalls sind noch ergänzende Auskünfte zu erwarten, wenn auch eine statistische Auswertung der verschiedenen Metastasierung bei den einzelnen Organen erfolgt ist. Auf Grund größerer Statistiken sind also nur weitere Unterlagen über die Häufigkeit derartiger mehrfacher systematisierter Geschwülste zu gewinnen, sofern einerseits die sog. Doppeltumoren, andererseits der Sitz der Metastasen bei den verschiedenen primären Lokalisationen besondere Erwähnung gefunden haben.

Die Übersicht über die Einzelbeobachtungen (Tabelle 1) wie auch die Ergebnisse größerer älterer Sammelstatistiken über die Krebshäufigkeit und Verteilung lassen nun erkennen, daß mehrfache Geschwülste im Bereich der Luft- und Speisewege bisher immer als sehr selten bezeichnet werden, gleichgültig, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Multiplizität handelt. Das wurde auch schon von *Zuppinger* und *Proske* hervorgehoben. Die Seltenheit gab denn auch die Veranlassung zur Veröffentlichung der Einzelbeobachtungen. Auch hinsichtlich der speziellen Angaben über Doppeltumoren oder Metastasenverteilung bei primären Pharynx-, Larynx- oder Oesophagusgeschwülsten sind in den größeren älteren Sammelstatistiken nur ganz wenige Hinweise zu finden. So konnte *Hansemann* nur einmal gleichzeitig einen Tumor der Zunge und der Speiseröhre beobachten bei 6 Doppeltumoren unter 1000 Geschwulstkranken. In anderen Zusammenstellungen (*Redlich*, *Feilchenfeld* und *Riechelmann*, *Puhr*, *Pietrusky*) ist bei Berücksichtigung der primären und sekundären Multiplizität überhaupt kein vielfaches Zusammentreffen von Geschwülsten in den erwähnten Organen verzeichnet. Ebenfalls finden sich in den speziellen Beiträgen über Doppeltumoren keine derartigen Lokalisationen vermerkt (*Rössle*, *Harbitz*, *Egli*). Auch die große amerikanische Übersicht über Doppeltumoren von *Warren* und *Gates*, die vor allen Dingen die Angaben des gesamten Weltschrifttums ausgewertet hat, weist nur vereinzelte entsprechende Befunde auf, die in unsere Tabelle aufgenommen wurden. Die Beobachtungen häufen sich erst in den beiden Statistiken aus der jüngeren Zeit von *Zuppinger-Proske* und *Watson*. *Proske* berichtet über einen Zeitraum von 6 Jahren,

in dem bereits die Langzeitbestrahlung Anwendung fand. Aus der Statistik von *Watson* ist leider nicht zu ersehen, innerhalb welcher Jahre die Beobachtungen gesammelt und welche therapeutische Maßnahmen ergriffen wurden. Zu den Mitteilungen *Zuppingers* wurde unseres Wissens bisher nur von *Wullstein* Stellung genommen, der bei einem Krankengut von etwa 100 Meso- und Hypopharynxtumoren keinerlei sekundäre Speiseröhrengeschwülste feststellen konnte.

In der tabellarischen Übersicht (Tabelle 1) über die Beobachtungen mehrfacher Geschwülste im Bereich der Mundhöhle, des Schlundes, des Kehlkopfes und der Speiseröhre sind sehr mannigfache Entstehungs- und Beziehungsmöglichkeiten verzeichnet. Teils wurde vermutet, daß überhaupt keine Zusammenhänge bestehen, also multiple primäre, voneinander unabhängige Tumoren vorliegen, teils wurde die erste Geschwulst in der Speiseröhre angenommen und der oberhalb in den höher gelegenen Organen vorhandene Tumor als lymphogene Metastase angesprochen. Aber auch der umgekehrte Weg wurde in Betracht gezogen und die Neubildung in der Speiseröhre als zweiter Tumor auf Grund einer retrograden lymphogenen Metastasierung bei Sitz des Primärtumors im Bereich der oberen Luft- und Schluckwege aufgefaßt. Die Möglichkeit einer Impfmetastasierung wurde in den Einzelbeobachtungen selten zur Erklärung herangezogen, nur *Zuppinger-Proske* haben bei ihren zahlreichen Befunden diesen Weg der Tumorausbreitung in den betreffenden Fällen als den häufigsten und wahrscheinlichsten besonders herausgestellt. *Watson* wiederum, der ebenfalls eine größere Zahl entsprechender Erhebungen mitteilen konnte, vermutet überhaupt keine Zusammenhänge und spricht von mehrfachen Primärtumoren.

Welche Gesichtspunkte sind es denn, die eine Entscheidung treffen lassen, ob jeweils bei der Häufung von Geschwülsten Primärtumoren vorliegen oder ob man berechtigt ist, sichere Zusammenhänge anzunehmen? Diese Frage drängt sich immer wieder bei Erörterung des Begriffs der Multiplizität von Geschwülsten auf, und es wird auch immer betont, daß die bekannte Forderung *Billroths* zur Kennzeichnung einer sicheren Multiplizität — verschiedene histologische Struktur, histologische Ableitbarkeit vom Mutterboden, selbständige und getrennte Metastasenausbreitung — viel zu weit geht. Eine allgemeine Formulierung *Madleners* findet häufig Erwähnung, der alle jene Tumoren als primär-multiple bezeichnet, „deren Unabhängigkeit zu erweisen oder deren Abhängigkeit auszuschließen ist, ohne Rücksicht auf Lokalisation oder Zeitpunkt ihres Bestehens". In dieser Stellungnahme kommt deutlich die Schwierigkeit zum Ausdruck, die häufig bei der Entscheidung zwischen den verschiedenen Möglichkeiten entgegentritt.

Es bleibt also in den meisten Fällen nichts anderes übrig, als zunächst die verschiedenen möglichen Wege der Ausbreitung der Geschwülste in den betreffenden Organen zu prüfen, um etwaige Abhängigkeiten

sicherzustellen oder auszuschließen. Das gilt auch für unsere systematisierten mehrfachen Tumoren im Bereich der oberen Luft- und Speisewege. Eine Geschwulstabsiedlung ist bekanntlich möglich auf hämatogenem oder lymphogenem Wege oder es kann eine Impfmetastase sein. *Zuppinger* und *Proske* haben für ihre Beobachtungen diese einzelnen Möglichkeiten sehr sorgsam und kritisch erwogen und sind zu dem Schluß gekommen, daß bei den sog. sekundären Oesophagustumoren meist Impfmetastasen vorliegen und die lymphogene Ausbreitung sehr selten ist. Als Begründung führen sie an, daß infolge der auf Grund von Wahrscheinlichkeitsberechnungen festgestellten geringen Möglichkeit, an zwei Tumoren zu erkranken einerseits und in Anbetracht der Häufigkeit einer zweiten Tumoransiedlung in der Speiseröhre bei Pharynxtumoren andererseits, anzunehmen ist, daß enge Beziehungen zwischen den beiden Geschwülsten in den Speisewegen bestehen müssen und sicher meist keine primären voneinander unabhängigen Tumoren vorliegen. Gegen die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung spricht nach *Zuppinger-Proske* die Beschränkung der zweiten Geschwulstansiedlung auf den eng begrenzten Raum der Speiseröhre, wobei die übrigen Organe frei bleiben, ferner die ziemliche Verschonung der Speiseröhre bei sonstigen beträchtlichen Fernmetastasen. Zumindest kommt keine Häufung von sekundären Tumoren im Oesophagus zustande, sofern sehr zahlreiche Fernmetastasen zur Beobachtung gelangen. Es kann auch nicht angenommen werden,

Tabelle 2. Übersicht über die Verteilung der Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege.

		Anzahl	Drüsenbeteiligung
Mundhöhle			
	Wangenschleimhaut	28	10
	Zunge	60	38
	Harter Gaumen	4	2
	Mundboden	4	3
Epipharynx	———	10	9
Mesopharynx			
	Weicher Gaumen und Uvula	9	4
	Tonsillen	75	52
	Zungengrund	23	19
	Valleculae	2	2
	Seitliche Mesopharynxwand	2	2
	Hintere Mesopharynxwand	3	3
Hypopharynx	Ausgedehnte Mesopharynxgeschwülste	5	1
	Epiglottis	15	6
	Aryepiglottische Falten	3	1
	Äußere Arygegend	14	8
	Recessus piriformis	44	24
	Postcricoidgeschwülste	1	1
	Hinterer Hypopharynx	8	5
	Ausgedehnte Hypopharynxgeschwülste	9	4
Innerer Larynx	———	93	14

Tabelle 3. Übersicht über unsere Doppeltumoren im Bereich der Luft- und Speisewege.

Name	Alter in Jahren	1. Tumor	2. Tumor	Feststellung des 2. Tumors
F. J.	62	Sinus piriformis. r. nicht verhorntes Plattenepithelcarcinom. Keine Drüsenmetastasen	Speiseröhre, mittleres Drittel, nicht verhorntes Plattenepithelcarcinom	2 Jahre und 4 Monate später
W. H.	59	Sinus piriformis r. Plattenepithelcarcinom. Keine Drüsenmetastasen	Speiseröhre, unteres Drittel, Carcinom *	5 Jahre später
L. A.	72	Arygegend, aryepiglottische Falten, Carcinom. Keine Drüsenmetastasen	Speiseröhre, mittleres Drittel, Carcinom *	5 Monate später
H. J.	68	Zungengrund und Zungenunterfläche, Basalzellencarcinom, Drüsenmetastasen	Speiseröhre, mittleres Drittel. Basalzellencarcinom	4 Monate später bei der Autopsie, klinisch keine Erscheinungen, kleiner Tumor
B. A.	59	Unteres Drittel der Speiseröhre und Cardia. Drüsenmetastasen	Mundboden, Plattenepithelcarcinom	2 Monate später
Sch. W.	62	Larynx, aryepiglottische Falten. Carcinom. Keine Drüsenmetastasen	Speiseröhre, unteres Drittel, Carcinom	10 Jahre später
H. J.	56	Tonsillen, Sarkom r. Keine Drüsenmetastasen	Magencarcinom	1 Jahr später. An Tonsillen nicht mehr nachweisbar (Autopsie)
N. M.	49	Magencarcinom (operativ bestätigt)	Tonsille rechts, Rundzellensarkom	3 Jahre später

* Keine histologische Untersuchung.

daß nur eine bestimmte Form der hämatogenen Metastasierung allein die Speiseröhre befällt unter Freibleiben der übrigen Organe. Ausgedehnte Fernabsiedlungen treten nach dem Züricher Krankengut um so mehr in Erscheinung, je ausgedehnter die Primärtumoren sind.

Die statistische Auswertung des Züricher Krankengutes läßt nach *Zuppinger-Proske* auch die lymphogene Entstehung nur sehr selten als wahrscheinlich annehmen. Häufig kamen Oesophagustumoren zur Beobachtung, wenn gleichzeitig keine regionäre Metastasierung festzustellen war. Es besteht also keinerlei Beziehung zwischen der Ausdehnung der regionären Metastasierung und dem Auftreten der Oesophagusmetastasen. Ferner läßt sich nur schwer einreihen, daß der häufigste Sitz der Tumoren im Bereich der unteren Speiseröhre gefunden wurde, während bei einer lymphogenen Entstehung eine Bevorzugung der oberen Speiseröhre doch viel wahrscheinlicher wäre.

Bei Ablehnung der Möglichkeit des Vorliegens von mehrfachen primären Tumoren und der übrigen oben erwähnten Entstehungsursachen

bleibt nur noch die Annahme, daß es sich um Implantationsmetastasen handeln muß. Gegen diese Vorstellung können *Zuppinger* und *Proske* keinerlei Gegenbeweise auffinden. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen der Größe des Primärtumors und der Häufigkeit von sekundären Oesophagustumoren. Eher wurden Speiseröhrenmetastasen bei kleinen Primärtumoren gefunden, und es wird vermutet, daß vielleicht die Probeexcision bei der Implantation eine Rolle spielt.

Die sorgfältigen Auswertungen und kritischen Überlegungen *Zuppinger-Proskes* führen noch zahlreiche andere Gesichtspunkte an, die sich auf das Alter der Kranken, die Art der Geschwülste und die Klinik der Oesophagusmetastasen beziehen. Sie müssen teilweise noch später bei Betrachtung unserer eigenen Beobachtungen berücksichtigt werden.

Wir haben nun unser Krankengut über Mundhöhlen-, Pharynx- und Larynxtumoren aus den Jahren 1935—1941 zusammengestellt und nach der Einteilung von *Schinz* und *Zuppinger* eingeordnet. Für die früheren Jahre war das im einzelnen nachträglich nicht immer möglich, weil das erwähnte Ordnungsschema für diesen Zeitraum nicht von Anfang an zugrunde gelegen hatte. Es ist wahrscheinlich, daß besonders in der großen Zahl der inneren Larynxtumoren noch vereinzelte benachbarte Lokalisationen inbegriffen sind. Außer dem Sitz des primär festgestellten Tumors wurde noch das Vorhandensein von Drüsenmetastasen angeführt (Tabelle 2). Es handelt sich in dem Zeitraum von 7 Jahren um 412 Kranke mit Tumoren der oben erwähnten Bereiche. Während des gleichen Zeitraumes wurden bei diesen Kranken im ganzen 8 Doppeltumoren beobachtet. Hierbei liegen aber nach Sitz und Art der Geschwülste nur 4mal die von *Zuppinger* hervorgehobenen sog. sekundären Oesophagustumoren vor. Die übrigen Fälle sind teils Tumoren verschiedenen histologischen Aufbaues (Karzinom und Sarkom) und außer dem Tumor in den oberen Luft- und Speisewegen ist auch der Magen zuweilen Sitz einer Neubildung. Ferner sind noch 2 Beobachtungen angeführt, bei denen entweder der umgekehrte Weg der Tumorausbreitung in Frage kommt oder die Zwischenzeit überaus lang ist (Tabelle 3).

Zuppinger-Proske fanden bei 382 Meso- und Hypopharynxtumoren 21 sekundäre Oesophagusmetastasen. Hierbei traten bei 190 Hypopharynxtumoren 10mal sekundäre Oesophagustumoren auf, auf 190 Mesopharynxgeschwülste kommen 9 derartige Fälle. Die beiden anderen Befunde wurden beobachtet einmal bei innerem Larynxtumor unter 33 Kranken und einmal bei im ganzen 82 Mundhöhlentumoren. Bei der zweiten Geschwulst in der Speiseröhre bei vorausgegangenem inneren Larynxtumor hatte nach Heilung des Kehlkopfprozesses ein zweiter Tumor im Gaumenbogenzungenwinkel bestanden, der sekundäre Tumor wird in diesem Falle auf den Mesopharynx bezogen. Auch bei dem Mundhöhlentumor ist außer einer Neubildung am Mundboden noch eine Geschwulst am Recessus piriformis vorhanden gewesen.

Die Mesopharynxtumoren, bei denen sekundäre Oesophagusgeschwülste auftraten, verteilen sich auf drei primäre Karzinome der Zungenbasis (unter 39), auf zwei Valleculakarzinome (unter 29), auf je einen unter 16 Tumoren des weichen Gaumens, unter 45 Tumoren der Tonsille, unter 18 Tumoren des Gaumenzungenwinkels und unter 10 Tumoren der seitlichen Mesopharynxwand. *Zuppinger-Proske* folgern aus ihren Beobachtungen, daß die sekundären Speiseröhrengeschwülste um so häufiger sind, je tiefer der Primärtumor im Mesopharynx seinen Sitz hat. Unter den Hypopharynxtumoren wurde die betreffende Geschwulst in der Speiseröhre besonders bei primärer Lokalisation an der hinteren Hypopharynxwand und in der Postcricoidregion gefunden. Unter 21 Tumoren dieses Bereiches konnten viermal Speiseröhrengeschwülste angetroffen werden. Weiterhin entfallen auf 100 Kranke mit Sinus piriformis-Tumoren 5 Oesophagusmetastasen, die übrigen verteilen sich auf die aryepiglottischen Falten und die äußere Arygegend. Bei Epiglottis- und ausgedehnten Hypopharynxgeschwülsten wurden keine sekundären Neubildungen in der Speiseröhre festgestellt.

Bei unseren 4 eigenen Beobachtungen, die unter den angegebenen Doppeltumoren zu den von *Zuppinger-Proske* zuerst genauer umschriebenen sekundären Oesophagusgeschwülsten zu rechnen sind, handelt es sich einmal um ein Zungengrundkarzinom unter 119 Mesopharynxtumoren und zweimal um den primären Sitz im Recessus piriformis sowie einmal um die Lokalisation im Bereich der Arygegend und der aryepiglottischen Falten unter 94 Hypopharynxkarzinomen. In unserem Krankengut während des Zeitraumes von 7 Jahren kommen also auf 213 Meso- und Hypopharynxgeschwülste 4 Kranke mit sekundären Speiseröhrenmetastasen.

Bei den 4 Kranken beträgt der größte Zeitraum zwischen der Feststellung des 1. und 2. Tumors 5 Jahre, die kleinste Zeitspanne umfaßt 4 Monate. In diesem Falle wurde der kleine Speiseröhrentumor erst bei der Autopsie festgestellt und hatte klinisch keinerlei Erscheinungen gemacht. *Zuppinger-Proske* haben für ihr Krankengut das Intervall auf durchschnittlich 11,3 Monate errechnet und fanden Schwankungen zwischen 4 Monaten und 2 Jahren. Drüsenmetastasen hatten nur bei einem unserer Kranken bestanden. Bei diesen 4 Beobachtungen waren die Geschwülste niemals sehr ausgedehnt. Es konnte sogar bei beiden Kranken mit Tumorbildung im Recessus piriformis eine völlige Heilung der ersten Neubildung erzielt werden, der Tod wurde durch das Speiseröhrenkarzinom herbeigeführt. In einem dieser Fälle konnte auch autoptisch eine Narbenbildung im rechten Recessus piriformis nachgewiesen werden, die im histologischen Bild nichts mehr von Tumor erkennen ließ (Abb. 1a und 1b). Es ist lediglich eine geringe Ulzeration mit starker Rundzelleninfiltration der unmittelbaren Umgebung zu finden. Bei dem Sitz des Tumors im Bereich der Arygegend und der aryepiglottischen

Falten ist eine kleine höckerige Geschwulst an der Larynxhinterwand (laryngeale Fläche) besonders im Bereich des Kehlkopfeinganges erkennbar, die bei der seitlichen Aufnahme mit Überdruck *(Jönsson-Zuppinger)* deutlich in Erscheinung tritt (Abb. 2a). Der Tumor in der Speiseröhre, der 5 Monate später im mittleren Drittel entdeckt wurde, hatte bereits eine stärkere Stenosierung mit Erweiterung der Lichtung oberhalb bewirkt (Abb. 2b). *Zuppinger-Proske* heben hervor, daß in den betreffenden Fällen nur selten ein submukös wachsender Tumor vorliegt, der mehr

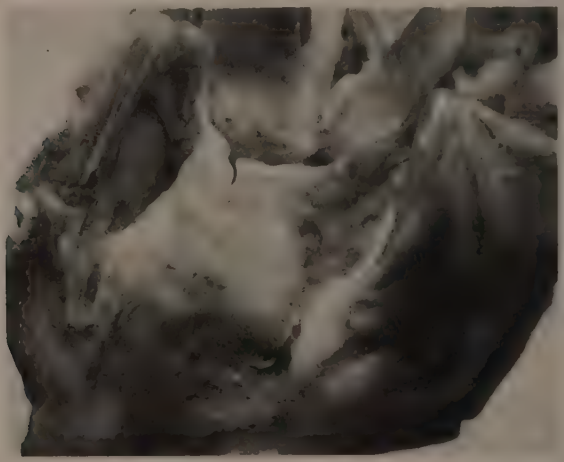


Abb. 1a. Narbenbildung im rechten Recessus piriformis.

an lymphogene Metastasierung denken läßt, vielmehr ist meist eine exophytisch plötzlich aus der Schleimhaut hervortretende Geschwulst vorhanden. In unseren beiden autoptisch kontrollierten Fällen hat es sich einmal um einen ulzerierten, kleinhandtellergroßen Gewebsdefekt gehandelt, der scharf begrenzt war. Oberhalb und unterhalb war die Oesophagusschleimhaut völlig normal, der ganze Verlauf der Speise- und Luftröhre sowie der Halsbereich ist frei von karzinomatösen Drüsen. Bei der anderen Beobachtung mit gleichzeitig bestehendem Zungengrundkarzinom fand sich eine gut abgesetzte, derbe Infiltration der Schleimhaut im mittleren Drittel, die Umgebung zeigte nur starke Rundzelleninfiltration.

In der Tabelle 3 ist vielleicht noch jene Beobachtung zu der Gruppe der sog. sekundären Oesophagusgeschwülste zu zählen, die zuerst einen ausgedehnten Tumor der Speiseröhre im unteren Drittel und im Kardiabereich erkennen ließ und erst etwa 8 Wochen später einen kleinen Tumor unter der Zunge. Drüsenmetastasen am Kieferwinkel hatten bereits

bei Aufdeckung des Speiseröhrenkarzinoms bestanden. Die histologische Untersuchung des Mundbodentumors ergibt ein Plattenepithelkarzinom. Es ist wahrscheinlich, daß Zusammenhänge zwischen den Geschwülsten bestehen und möglich, daß der Mundbodentumor primär entstanden ist, wenn er auch später erst festgestellt wurde. Hierfür

Abb. 1b. Histologisches Präparat zu Abb. 1a.

Abb. 1c. Karzinom der Speiseröhre. 2 Jahre und 4 Monate später.

spricht der frühzeitige Nachweis von Drüsenmetastasen am Kieferwinkel. Abflußgebiete der Oesophaguslymphgefäße sind je nach Sitz des Tumors die trachealen und tiefen Halslymphdrüsen, die bronchialen und mediastinalen Drüsen sowie die oberen gastrischen Lymphdrüsen. Im übrigen werden bei Oesophagustumoren nur sehr selten Fernmetastasen zumal im Bereich der Mundhöhle gefunden, hierauf hatten auch *Zuppinger-Proske* hingewiesen. In dem Züricher Krankengut ist ebenfalls eine Beobachtung erwähnt, bei der zuerst der Oesophagustumor in Erscheinung trat und später erst die Geschwulst im Pharynx. Auch in diesem Falle wird als wahrscheinlich angenommen, daß der primäre Sitz der Schlundbereich ist.

Die übrigen in der Tabelle 3 aufgeführten Doppeltumoren weichen in Sitz und Ausbreitung oder in ihrem zeitlichen Aufeinanderfolgen oder sogar in ihrem histologischen Aufbau wesentlich von der bisher besprochenen Gruppe ab. Einmal lag ein Speiseröhrenkarzinom im unteren Drittel bei einem Kranken vor, der vor 10 Jahren wegen eines Kehlkopfkarzinoms, das nach der auswärtigen Krankengeschichte auch die aryepiglottischen Falten mitergriffen hatte, operiert worden war (Totalexstirpation nach *Gluck*). Die beiden anderen Fälle betreffen Kranke

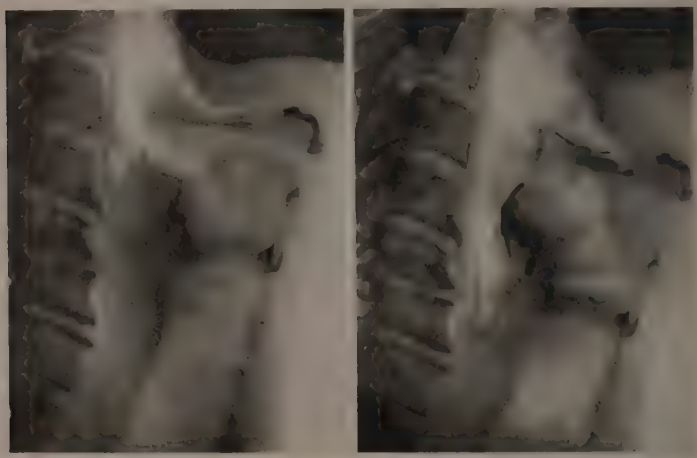


Abb. 2a. Tumor der Arygegend. Aufnahme mit Überdruck nach *Jönsson-Zuppinger*.

mit Tonsillensarkom und Magenkarzinom, einmal war der Magentumor zuerst vorhanden, das andere Mal war die Tonsille der erste Krankheitssitz. Das Auftreten von Sarkomen und Karzinomen bei demselben Kranken gleichzeitig oder in Zwischenräumen ist mehrfach eingehend untersucht worden (*Jolkwer* u. a.), dieser Fragenkreis soll hier nicht erneut erörtert werden.

In unserer Aufstellung über die Doppeltumoren im Bereich der Luft- und Speisewege beanspruchen jene Geschwülste ein besonderes Interesse, die als zweite Neubildung im Anschluß an primäre Pharynxtumoren in der Speiseröhre auftreten und die *Zuppinger* zuerst als sekundäre Oesophagustumoren hervorgehoben hat. Sie sind zwar in unserem kleineren Krankengut nicht so zahlreich wie in den Züricher Angaben, jedenfalls konnte aber auch von uns eine Häufung mehrfacher Geschwülste im Pharynx- und Oesophagusbereich nachgewiesen werden. Diese Feststellung scheint auch besonders berechtigt, wenn man noch die bisherigen nur spärlichen Mitteilungen des Schrifttums über eine derartige

systematisierte Multiplizität von Geschwülsten zugrunde legt. *Zuppinger* und *Proske* heben hervor, daß man über die Häufigkeit nicht klar orientiert wird, wenn man lediglich Berechnungen auf Grund des Gesamtmaterials der behandelten Fälle anstellt, da bereits viele Kranke vorzeitig sterben, ehe noch eine Oesophagusmetastase in Erscheinung treten kann. Bestünde die Möglichkeit, alle Kranken mit Pharynxtumoren zu heilen, so ist damit zu rechnen, daß die Häufigkeit der sekundären Tumoren wesentlich größer ist, nach Überschlagsberechnung von *Zuppinger* und *Proske* stirbt unter dieser Voraussetzung jeder 7. Kranke, dessen Primärtumor vernichtet wurde, später an einer Geschwulstabsiedlung in der Speiseröhre.

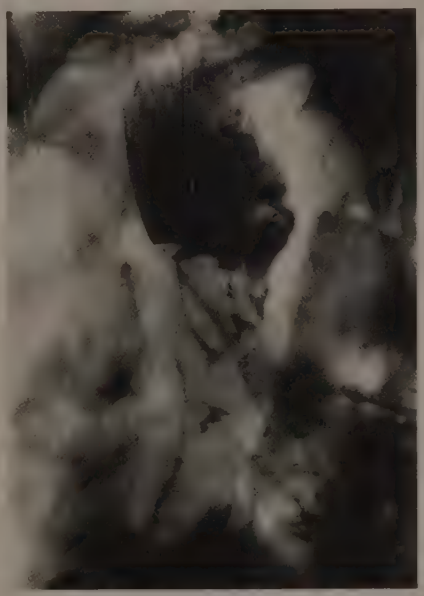


Abb. 3b. Karzinom der Speiseröhre. 5 Monate später.

Es bleibt bei Erörterung unserer Befunde, die hinsichtlich des Sitzes, der histologischen Beschaffenheit als auch der Zeit der Entstehung wesentliche Kennzeichen der sog. sekundären Oesophagustumoren aufweisen, zu prüfen, ob Zusammenhänge zwischen den verschieden lokalisierten Tumoren bestehen, und welche möglichen Wege der Ausbreitung in Frage kommen, und ob die Schlußfolgerungen *Zuppingers* auch für unsere Beobachtungen gelten. Zunächst sei nur an die zurückhaltende Stellungnahme der Pathologen zur Frage der Impfmetastasen erinnert, die lediglich die allgemein anerkannte Möglichkeit der Implantation auf serösen Häuten nicht berührt. Die Skepsis gegenüber dieser besonderen Ausbreitungsart, deren Vorkommen zwar durchaus nicht bestritten wird, aber doch sehr selten sein soll, gilt auch bei mehrfachen Geschwülsten entfernterer Gebiete desselben Schleimhautbereiches, sei es im Verdauungskanal oder in den Atmungswegen. Befunde über mehrfache Tumoren im Magen und in den tieferen Darmabschnitten werden zwar zuweilen immer wieder zur Erörterung gestellt. Im Bereich der oberen Luftwege und der Lunge sind derartige Erhebungen dagegen weit seltener *(Wiethe)*. Zu den verschiedenen Möglichkeiten und Voraussetzungen zur Entstehung von Impfmetastasen hat *Milner* besonders eingehend

Stellung genommen und auch einige Angaben kritisch beleuchtet, die in unserer Übersicht (Tabelle 1) aufgeführt sind. Natürlich werden Zweifel an dem Vorliegen solcher Implantationsabsiedlungen laut besonders bei jahrelangem Intervall zwischen dem Auftreten des 1. und 2. Tumors. *Zuppinger-Proske* geben für ihr Krankengut an, daß nach 2—3 Jahren die Häufigkeit der Metastasen in der Speiseröhre abnimmt und die Gefahr nach 7 Jahren außerordentlich klein ist. Auch diese Feststellungen machten es wahrscheinlich, daß es sich bei den Speiseröhrengeschwülsten bei vorausgegangenen oder noch bestehenden Meso- und Hypopharynxtumoren um Metastasen handelt und nicht um voneinander unabhängige Neubildungen. Mit Recht wird weiterhin gefolgert, daß man im Falle der Entstehung der Speiseröhrengeschwulst auf dem Boden eines präkanzerösen Stadiums viel häufiger in späteren Jahren Oesophagustumoren finden und es ebenfalls auch bei den Speiseröhrenkarzinomen zum Auftreten von Schlundkrebs kommen müsse. Bei unseren wenigen Beobachtungen sog. sekundärer Oesophagustumoren beträgt die längste Zeit bis zur Entwicklung des 2. Tumors 5 Jahre. Es handelt sich in unserer Zusammenstellung bei den Trägern der Doppeltumoren dieser besonders hervorgehobenen Gruppe um Kranke, die alle das 6. Lebensjahrzehnt fast vollendet oder überschritten haben. *Zuppinger-Proske* geben für ihr Krankengut der Meso- und Hypopharynxkarzinome an, daß die Altersdisposition der Kranken mit primären Pharynxtumoren sowie derjenigen mit späteren sekundären Oesophagusmetastasen gleich ist, es besteht für beide Gruppen etwa ein mittleres Alter von 59,5 Jahren. Es gilt ferner auch als sicher, daß die verhältnismäßig lange Zeit bis zum Auftreten des 2. Tumors gegen eine hämatogene Genese spricht und eine Impfmetastase oder den lymphogenen Weg der Entstehung zunächst wahrscheinlich macht. Zu den Voraussetzungen der Entwicklung eines Implantationstumors zählt besonders ein geeignetes und vorbereitetes Gewebe. Von *Guisez* stammt der Hinweis, daß immer eine Entzündung der Speiseröhrenschleimhaut vorliegt, falls eine Impfmetastase sich ausbreitet. *Proske* hebt hervor, daß bei ihren Kranken eine chronische Pharyngitis bestanden hat und Alkohol und Nikotin als Schädigung sicher eine Rolle spielen. Als Ursache der Implantationsmetastase wurde von den erwähnten Autoren, wie schon oben hervorgehoben, die Probeexcision beschuldigt, die bei allen Patienten vorgenommen wurde. Meist hat es sich in dem Züricher Material um kleinere Geschwülste gehandelt, bei den ausgedehnten Hypo- und Mesopharynxtumoren wurden keine Metastasen gefunden. Diese Möglichkeit der Erklärung gilt natürlich nur für einen Teil der Beobachtungen, es wurden auch Doppeltumoren festgestellt, ohne daß eine Probeexcision vorausgegangen war. *Zuppinger-Proske* heben ausdrücklich hervor, daß ein einwandfreier Beweis eines kausalen Zusammenhanges nicht geführt werden kann. Es wird aber dringend angeraten, alle Probe-

excisionen, die natürlich nicht entbehrt werden können, soweit möglich elektrochirurgisch vorzunehmen.

Will man unabhängig der ausführlich erwähnten statistisch erhobenen Schlußfolgerungen *Zuppingers* unsere Befunde genetisch einreihen, so muß man sich auch klar sein, welche Möglichkeiten der lymphogenen Ausbreitung im einzelnen jeweils in den betreffenden Organabschnitten zur Verfügung stehen. Sehr wertvolle Untersuchungen über den Verlauf der Lymphbahnen der Speiseröhre verdanken wir *Sakata*. Am kindlichen Oesophagus hat er mit Hilfe von Injektionspräparaten nachgewiesen, daß die Lymphgefäße aus den tieferen Schichten der Schleimhaut und Muskelhaut abgehen und in der Längsrichtung verlaufen. Die abführenden in der Submukosa liegenden Gefäße gehen entweder direkt zu den benachbarten Drüsen oder erreichen erst auf Umwegen höhere oder tiefere Lymphknoten, indem sie zuerst noch in der Submukosa weiterlaufen. Die Richtung des Lymphstromes geht im oberen und mittleren Drittel der Speiseröhre nach oben, im unteren Drittel nach unten. Die regionalen Drüsen des oberen Drittels sind die tiefen supraclaviculären Drüsen, der Abtransport des unteren Drittels wendet sich den kardialen und des mittleren Drittels den mediastinalen und bronchialen Drüsen zu. *Zuppinger* konnte eine weitgehende Übereinstimmung hinsichtlich der Metastasierung der Oesophaguskarzinome mit dem Schema *Sakatas* (Abb. 3) feststellen. Will man nun eine lymphogene Verschleppung von Geschwulstkeimen von dem Schlundbereich zur Speiseröhre annehmen, so ist ohne die Annahme eines retrograden Lymphtransports *(von Recklinghausen)* in Anbetracht der geschilderten Lymphstromrichtung in der Speiseröhre nicht auszukommen. Auch *Milner*, der besonders jene Beobachtungen kritisch beleuchtet hat, bei denen im Falle von Doppeltumoren des Schlund- und Speiseröhrenbereiches von einer Implantation gesprochen wird *(Stürzenegger*, Tabelle 1), hat von der Vorstellung des retrograden Lymphtransports weitgehend Gebrauch machen müssen, wenn er den Vorgang der Implantation in den betreffenden Fällen als fraglich hinstellte. Auch *Pigger* hat bei gleichzeitigem Sitz eines Karzinoms in der Speiseröhre und im Gaumenbogen im einzelnen erläutert, wie die Ausbreitung

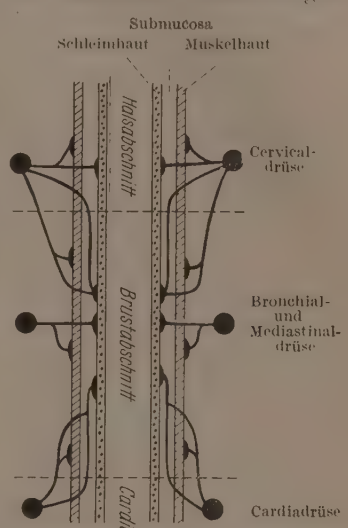


Abb. 3. Richtung des Lymphstromes in der Speiseröhre (nach *Sakata*).

retrograd lymphogen entstanden sein soll (Tabelle 1). Es erscheint aber bemerkenswert, daß *Walther*, dem wir sehr wichtige Beiträge zum Problem der Krebsmetastasierung verdanken, annimmt, daß im allgemeinen auf die „unbefriedigende Hypothese des retrograden Lymphtransportes" verzichtet werden kann. Es gelingt nicht, Lymphgefäße mit einer Injektionsmasse in zentrifugaler Richtung zu füllen, lediglich soll das bei maximaler Erweiterung der Lymphgefäße bei Ligatur des Hauptlymphganges des Körpers geglückt sein. Auch konnte bei Karzinose des Ductus thoracicus bisher niemals eine paradoxe Metastasierung in Lymphknoten nachgewiesen werden. Meist liegt nach *Walther* eine kontinuierlich zusammenhängende Ausbreitung vor. Man muß sich also auch dieser neueren Untersuchungsergebnisse erinnern, wenn man die Möglichkeiten der lymphogenen Ausbreitung bei den Doppeltumoren der erwähnten Gruppe prüfen will. Die Einwände *Zuppinger-Proskes* gegen die lymphogene Entstehung der sekundären Oesophagusabsiedlungen wurden schon früher erwähnt, diesen Weg der Ausbreitung wollen sie nur in seltenen Fällen gelten lassen, besonders wenn der 2. Tumor ziemlich in der Nähe des 1. Tumors gelegen ist.

Wenn bisher bei unseren 4 Beobachtungen von sekundären Oesophagusmetastasen gesprochen wurde, so geschah dies in Anlehnung an die Mitteilungen *Zuppingers*, ohne daß wir nun im einzelnen für alle Fälle einen Zusammenhang sicher annehmen können. Von den beiden autoptisch kontrollierten Trägern von Doppeltumoren wurde von den Pathologen der 2. Tumor in der Speiseröhre bei gleichzeitigem Zungengrundkarzinom als sichere Impfmetastase angesprochen. Es bestand eine linsengroße Schleimhautveränderung ohne Beteiligung der benachbarten Lymphknoten. Bei der anderen pathologisch-anatomisch geklärten Beobachtung faßte man in Anbetracht des großen Intervalles nach dem geheilten Recessus piriformis-Tumor die Geschwulst in der Speiseröhre als zweite unabhängige Neubildung auf. Bei den beiden anderen Doppeltumoren des Schlund- und Speiseröhrenbereiches fehlen autoptische Unterlagen. Eine lymphogene Entstehung des später aufgetretenen Oesophagustumors ist aber wieder in Anbetracht der großen Entfernungen sehr unwahrscheinlich, es bleibt nur die Möglichkeit der Impfmetastase oder eines zweiten selbständigen Tumors.

Die Häufigkeit der Speiseröhrenkarzinome ist bekanntlich regional sehr unterschiedlich. Aus den statistischen Erhebungen *Dormanns* geht hervor, daß im Rheingebiet das Karzinom der Speiseröhre besonders oft angetroffen wird. Auch aus den Angaben von *Schinz* und *Zuppinger* über die Verteilung des Krebses auf die einzelnen Organe ist zu ersehen, daß in Zürich das Oesophaguskarzinom der Häufigkeit nach an zweiter Stelle steht. Es ist wünschenswert, daß man auch anderenorts die Aufmerksamkeit auf diese eigenartige Doppeltumoren lenkt, und es ist dringend erforderlich, wie das schon *Zuppinger* hervorgehoben hat,

bei allen Tumoren des Schlundbereiches auch die Speiseröhre zu untersuchen.

Herrn Prof. *Leupold* sind wir für die Überlassung der pathol.-anatomischen Befunde zu großem Dank verpflichtet.

Schrifttum.

Beadles: Trans. path. Soc. Lond. **48**, 68 (1897). Zit. nach *Warren* und *Gates*. — *Borst:* Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. Leipzig: S. Hirzel 1924. — *Cornat:* Presse méd. **35**, 362 (1927). — *Dormanns:* Z. Krebsforsch. **45**, 471—497 (1937). — *Egli:* Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1914**. — *Feilchenfeld:* Inaug.-Diss. Berlin 1904. — *Guisez:* Bull. d'Otol. etc. **23** (1925); **26** (1928). — *v. Hansemann:* Z. Krebsforsch. **1**, 183—198 (1904). — *Harbitz:* Beitr. path. Anat. **62**, 503—579 (1916). — *Hutchinson:* Arch. Surg. **3**, 46, 318—335 (1891). — *Jolkwer:* Arch. klin. Chir. **155**, 142—150 (1929). — *Körbler:* Klinische Krebsprobleme. München: J. F. Lehmann 1940. — *Kölle:* Zit. nach *Milner*. — *Kurtzahn:* Med. Klin. **1930 II**, 1329—1331. — *Landgraf:* Charité-Ann. **1888**, 258. Zit. nach *Milner*. — *Lauda:* Wien. med. Wschr. **1925 II**, 1890. — *Madlener:* Dtsch. Z. Chir. **221** (1929). — *Menzel:* Mschr. Ohrenheilk. **56**, 581, 757 (1922). — *Milner:* Arch. klin. Chir. **74**, 679—722, 1009—1113 (1904). — *Pietrusky:* Zbl. Path. **1921**, 394. — *Pigger:* Inaug.-Diss. Göttingen 1899. — *Proske:* Strahlenther. **64**, 227—248 (1939). — *Puhr:* Z. Krebsforsch. **24**, 38—62 (1926). — *Redlich:* Z. Krebsforsch. **5**, 261—325 (1907). — *Ricci-Carnevale:* Otol. ecc. ital. **1**, 221 (1931). — *Richter:* Zit. nach *Milner*. — *Riechelmann:* Inaug.-Diss. 1902. — *Rössle:* Z. Konstit.lehre **5**, 127 (1920). — *Sakata:* Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **11**, 634—656 (1903). — *Schin-izi-Ziba:* Arch. f. Laryng. **25**, 73—77 (1931). — *Schinz:* In *Schinz-Baensch-Friedl*. Leipzig: Georg Thieme 1939. — *Schinz* u. *Zuppinger:* 17 Jahre Strahlentherapie des Krebses. Leipzig: Georg Thieme 1937. — *Schulz:* Inaug.-Diss. Bonn 1916. — *Schwirkmann:* Inaug.-Diss. Köln 1939. — *Steiner:* Med. Klin. **1922 II**, 1249—1252. — *Stiénon:* Semons Zbl. **26**, 294 (1910). — *Sturzenegger:* Inaug.-Diss. Zürich 1892. Zit. nach *Milner*. — *Tweedie:* Zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **18**, 61 (1932). — *Walther:* Z. Krebsforsch. **46** (1937). — *Warren* and *Gates:* Amer. J. Canc. **16**, 1358—1414 (1932). — *Watson:* Amer. J. Roentgenol. **41**, 420—424 (1939). — *Wiethe:* Z. Hals- usw. Heilk. **21**, 623—637 (1928). — *Wilbur, Dwight:* Arch. of Otolaryng. **9**, 154—158 (1929). — *Wullstein:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **1941**, 517—540. — *Zuppinger:* Z. Krebsforsch. **47**, 413—420 (1938). — Helvet. med. Acta **5**, 520, 521 (1938). — Ergebnisband Medizinische Strahlenforschung, Bd. VII. Leipzig: Georg Thieme 1936.

Besprechungen.

Schütz: *Der Einfluß des Wetters auf Erkältungskrankheiten* (gezeigt an Erkrankungen des Halses und der Ohren). 69 Seiten mit 25 Abbildungen. Leipzig: Georg Thieme 1943. Preis kart. RM. 4.—.

Diese neue sehr eingehende Studie über den Zusammenhang von Krankheitsausbruch und Witterungsverhältnissen fußt auf einem sehr großen Material. Aus dem Zeitraum von 2 Jahren wurden sämtliche Fälle von akuter Otitis bei Erwachsenen und bei Säuglingen, von Grippe, Anginen, Mittelohrkatarrhen und akuter Laryngitis der Berliner Klinik zusammengestellt und der Zeitpunkt ihres ersten Auftretens mit den jeweils herrschenden Wetterverhältnissen in Beziehung gesetzt. Dabei fand sich in Bestätigung früherer Untersuchungen ein gehäuftes Auftreten dieser Erkrankungen bei Wetterumstürzen (Einwirkung sog. aktiver Luftmassen arktischen und tropischen Ursprungs). Genauere Unterteilung dieser Wetterstörungen nach modernen Begriffen ergeben verschiedene interessante Beziehungen einzelner Erkrankungen zu ganz bestimmten Wetterformen, die in einer großen Zahl sehr instruktiver Kurven vorgezeigt werden. Das Buch ist von allgemein medizinischer Bedeutung, weil die aus unserem Fachgebiet gewonnenen Ergebnisse auch auf die Bedeutung meteorologischer Einflüsse auf dem Gebiet der gesamten Medizin hinweisen. Bis zu einem gewissen Grade wird sich auch eine meteorologische Prophylaxe zur Verhütung postoperativer Komplikationen daraus folgern lassen.

F. Zöllner, Jena.

E. A. Wessely: *Klinik der Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen.* 2. und 3. Aufl. 578 Seiten mit 164 Abbildungen im Text und 108 mehrfarbigen Bildern auf 10 Tafeln. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1942. Preis geb. RM. 15.—.

Dieses kleine Lehrbuch wurde in erster Auflage bereits in Band 146 Seite 102 des Archivs (6. 3. 39) von mir besprochen. Die jetzt vorliegende zweite und dritte Auflage bringt wesentliche Ergänzungen in Text und Abbildungen. Insbesondere ist der der Ohrenheilkunde gewidmete Abschnitt erweitert worden. Dabei haben auch die Erbschwerhörigkeiten und ihre Begutachtung Aufnahme gefunden. Das Kapitel über Röntgenuntersuchung und Deutung der Bilder ist von *E. G. Meier* revidiert worden. In dieser neuen Auflage sind demnach wesentliche Lücken der ersten Auflage ausgefüllt worden. Es wäre aber zu wünschen, daß den neuen und neuesten Anschauungen auch anderer Schulen in einer der nächsten Auflagen noch mehr Rechnung getragen würde. Dann dürfte die Zahl der Freunde auch unter den Ärzten und Fachärzten noch mehr wachsen.

J. Zange, Jena.

Uffenorde: *Anzeige und Ausführung der Eingriffe an Ohr, Nase und Hals.* 346 Seiten mit 387 schwarzen und 45 farbigen Abbildungen. Gr. 8°. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1942. Preis kart. RM. 92.—, geb. RM. 94.—.

Das vorliegende Werk soll nach des Verfassers eigenen Worten weder ein Lehrbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde sein, noch eine Operationslehre im gewöhnlichen Sinne, sondern eine Darstellung der chirurgischen Erkrankungen des genannten Gebietes und ihrer Behandlung nach den eigenen Erfahrungen und Forschungsergebnissen des Verfassers. Es bringt daher neben Eigenem von den Anschauungen und Behandlungsverfahren anderer nur soviel, als von ihm selbst erprobt worden ist, und er verzichtet deshalb auch fast ganz auf die Nennung von Namen anderer Autoren und auf eine Auseinandersetzung mit fremden Anschauungen. Es ist also ein ganz persönliches Buch, das uns der Verfasser aus seiner jahrzehntelangen operativen Erfahrung als Klinikleiter schenkt. Ein besonderer Vorzug des Werkes ist, daß darin die Anzeigen zu den verschiedenen Eingriffen aus der Pathogenese der zugrunde liegenden Erkrankungen hergeleitet werden und diese — besonders bei den entzündlichen Prozessen — durch zahlreiche histologische Situationsschnitte dem Leser anschaulich gemacht werden. Dadurch wird namentlich dem Anfänger eine Grundlage für sein Tun und dessen notwendige Ausdehnung oder Begrenzung verschafft, die nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Bei der Schilderung der einzelnen Eingriffe werden auch sog. „Nebensächlichkeiten" eingehend besprochen, die in Wirklichkeit aber nicht nebensächlich sind, sondern technische Einzelheiten darstellen, von deren exakter Durchführung der Erfolg des Eingriffes oft entscheidend abhängt, namentlich bei den räumlich ebenso engen wie anatomisch verwickelten Verhältnissen im Gebiete des Ohres sowie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Auch bei Besprechung der Nachbehandlung wird vielfach auf Einzelheiten näher eingegangen als gewöhnlich üblich, und zwar wiederum zum Vorteil für den Anfänger und den in der Praxis stehenden Hals-Nasen-Ohrenarzt, der dadurch in die Lage versetzt wird, unerwarteten Zwischenfällen und Schwierigkeiten, die auch bei der Nachbehandlung nicht selten sind, leichter Herr zu werden. Die beigegebenen zahlreichen Abbildungen sind sehr unterrichtend und unterstützen wesentlich das Verständnis des Textes. Zu begrüßen ist auch, daß der Verfasser die Verletzungen des Ohres sowie der Nase und ihrer Nebenhöhlen und ihre chirurgische Behandlung eingehend bespricht, ebenso die Korrekturplastiken an Ohr und Nase, ferner die Gaumenplastiken und das Grenzgebiet zwischen unserem Fach und dem der Zahnkieferheilkunde, insbesondere die Kiefercysten und ihre rhinologische Behandlung. Auch die chirurgische Behandlung der Speicheldrüsenerkrankungen wie der entzündlichen Prozesse an Zunge und Mundboden gehören hierzu. Das Buch ist aber nicht bloß für den Anfänger, sondern auch für den alterfahrenen Hals-Nasen- und Ohrenarzt eine willkommene Gabe, die ihn mit den persönlichen Anschauungen und Behandlungsweisen des Verfassers in einer Vollständigkeit vertraut macht, wie es auf andere Weise gar nicht möglich ist. Es ist dem Buch eine weite Verbreitung zu wünschen, auch unter den Vertretern der Grenzgebiete. *J. Zange*, Jena.

Verfasserverzeichnis.

Beyer, H. Bemerkungen zum ohrenfachärztlichen Gutachten. S. 141.

Björk, Harry. Zur Liquoruntersuchung in der Oto-Rhinologie. S. 1.

Blauensteiner, H. K. Über zwei Lungensteinbildungen im Mittellappenbronchus mit schwerer sekundärer Lungenerkrankung. S. 386.

Chlanda, F. Zur sacculusbedingten Bulbusthrombose. (Eigene Beobachtung.) S. 258.

Dahm, M. und *R. Dittert.* Zum Vorkommen mehrfacher Geschwulstbildung im Bereich der Speise- und Luftwege. S. 412.

Dittert, R. s. *M. Dahm.*

Eicken, Carl v. Über einen bemerkenswerten Bronchialfremdkörper. S. 380.

Escher, Franz. Spontane cerebrospinale Rhinorrhoe bei basaler intrasphenoidaler Encephalocele. S. 55.

Frank, Hermine. Die Hörschwelle bei Facialislähmung. Ein Beitrag zur Frage der Hyperacusis. S. 94.

Frenzel, Hermann. Massives Fistelsymptom ohne Fistel bei Mittelohreiterungen. (Pseudofistelsymptom „mit Verzögerung" nach starker Kompression). S. 207.

Groß, H. Retromaxilläre Abscesse dentalen Ursprungs. S. 302.

Güttich, A. Über Teilausfall bei Vestibularisreizung. S. 98.

— Zur Technik der nasalen Hypophysenoperation. S. 68.

Haberer, H. von. Zur Operation von Hypophysentumoren. S. 335.

Heermann. Fixierung von Radiumnadeln bei Schlund- und Kehlkopfcarcinomen mit transcollarer Drahtnaht. S. 378.

Jauerneck, Alfred. Geheilter Schläfenlappenabsceß mit Ventrikeleinbruch. S. 247.

Kaulich, Friedrich. Über das Ceruminaldrüsenadenom. S. 268.

Kindler, W. Zur sympathischen Otitis (Güttich). S. 222.

— Weitere Beobachtungen über Ostitis fibrosa localisata im Schädelgebiet. S. 39.

Kleinschmidt, H. Über primäre und subprimäre Mittelohrtuberkulose. S. 228.

Knipping, H. W. Arterielle Sättigungsdefizite bei Störungen im Bereich von Larynx, Trachea und Bronchien. S. 405.

Koch, Franz. Über Nasen- und Ohrenprothesen. S. 274.

Koch, Franz Xaver. Über die Indikationsstellung bei der halbseitigen Kehlkopfexstirpation. S. 369.

Koch, J. Über die Therapie der Nasenrachenfibrome, zugleich ein Beitrag zur Beurteilung solcher Geschwülste beim weiblichen Geschlecht. S. 322.

Meisner, Wilhelm. Neuritis retrobulbaris und Nasennebenhöhlenleiden. S. 314.

Meyer, Hans. Stirnhirnabsceß nach penetrierender Augen-Stirnverletzung verschleiert durch ein Osteom, das eingesprengten Fremdkörper vortäuschte. S. 49.

Meyer zum Gottesberge, A. Die degenerative Innenohrschwerhörigkeit. S. 167.

— und *W. Sellerbeck.* Zentrale Nystagmusphänomene. S. 191.

Mittermaier, Richard. Zur Wundversorgung kriegsmäßiger Verletzungen des Kopfes und des Halses. S. 278.

Oesterle, Fritz. Über die Funktion der Tonsillen. S. 73.

Oser, Ernst Georg. Ein bemerkenswerter Fall von otogenem Kleinhirnabsceß S. 253.

Plenkers, Josef. Über Lagenystagmus während akuter Alkoholintoxikation beim Menschen. S. 197.

Schneider, K. Zur Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern. S. 353.

Seiferth, L. B. A. Güttich zum 60. Geburtstag. S. 107.

Seiferth, L. B. Über Explosions- und Schallschädigungen im Kriege. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Hörstörungen bei Gehirnerschütterung. S. 180.

Seiffert, A. Operative Wiederherstellung des Glottisschlusses bei einseitiger Recurrenslähmung und Stimmbanddefekten. S. 366.

Sellerbeck, W. s. *A. Meyer zum Gottesberge.*

Stadtmüller, Franz. Über enantioplastische Erscheinungen in der Entwicklung von Schädelkapsel und Inhalt mit besonderer Berücksichtigung des Schläfenbeines. S. 110.

Strümpel, Wilhelm. Kieferhöhlendurchschuß, Steckschuß in der Flügelgaumengrube, Arosion der Carotis interna, lebensbedrohliche Spätblutung, Unterbindung der Carotis communis, vorübergehendeExtremitätenlähmung der Gegenseite. Heilung. S. 298.

Theissing, Gerhard. Mittelohrtuberkulose bei Addisonscher Krankheit. Ein Beitrag zur Frage der Erstansiedlung des tuberkulösen Infektes bei der sekundären Mittelohrtuberkulose. S. 83.

Trautermann, Herbert. Zur topischen Diagnostik peripherer Facialisläsionen S. 263.

Uffenorde, W. Hirnabsceß und Hirndruck. S. 237.

Unterberger, S. Über Zungenstruma an Hand einer eigenen Beobachtung. S. 344.

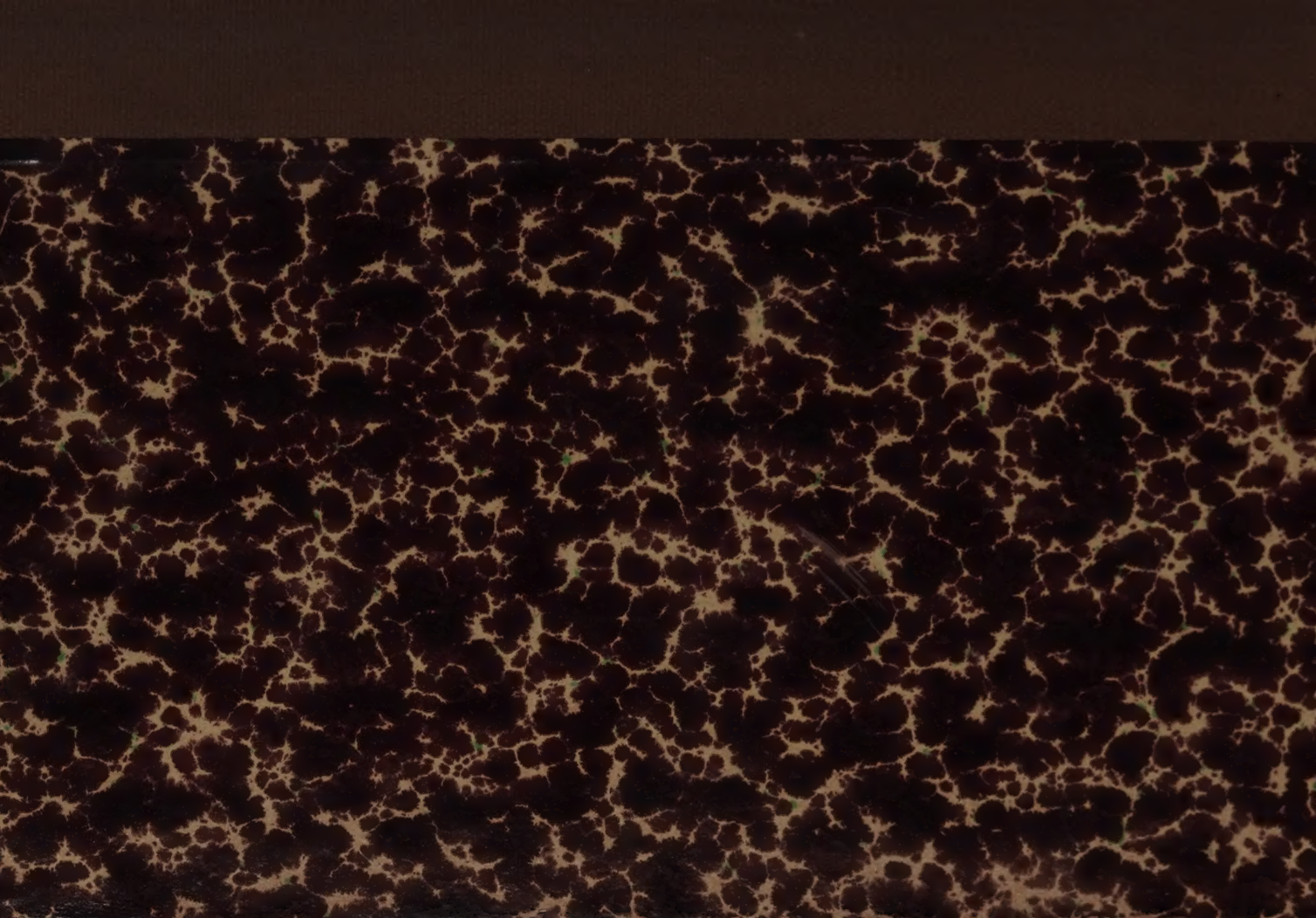
Vogel, Klaus. Zur Prognose der Unterbindung der Arteria carotis communis. S. 289.

Voß, O. Eine merkwürdige, sich in kurzen Zwischenräumen wiederholende Formveränderung des Kehldeckels. S. 356.

Zange, J. Rudolf Panse zum Gedächtnis S. 102.

— Tracheobronchitis circumscripta (erosiva) als Ursache von Reizhusten und die Behandlung. S. 395.

Zöllner, Fritz. Kehlkopfverdrängung als Zeichen der Raumbeengung im oberen Mediastinum. S. 362.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg. Printed in Germany.

41B592